

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1899-1900. — N° 28

LES
PÉRICARDITES ENKYSTÉES

A
Epanchement rétro-cardiaque

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 8 Décembre 1899

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Adolphe MASSIP

Élève de l'École du Service de Santé Militaire

Né à Châteaudun (Eure-et-Loir), le 2 mars 1876



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & C^{ie}

Ancienne Maison A. WALTENER

14, rue Bellecordière, 14

1899

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1899-1900. — N° 28

LES
PÉRICARDITES ENKYSTÉES

A
Epanchement rétro-cardiaque

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 8 Décembre 1899

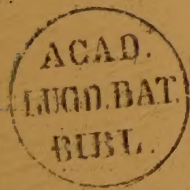
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Adolphe MASSIP

Elève de l'École du Service de Santé Militaire

Né à Châteaudun (Eure-et-Loir), le 2 mars 1876



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & C^{ie}

Ancienne Maison A. WALTENER

14, rue Bellecordière, 14

—
1899

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET DOYEN.
LACASSAGNE. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU, BERNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.		OLLIER.
Clinique ophtalmologique		PONCET.
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques.		FOCHIER.
Clinique des Maladies mentales		GAYET.
Physique médicale.		GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique		PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie		MONOYER.
Matière médicale et Botanique		HUGOUNENQ.
Zoologie et Anatomie comparée		CAZENEUVE.
Anatomie		FLORENCE.
Anatomie générale et Histologie.		LORTET.
Physiologie		TESTUT.
Pathologie interne.		RENAUT.
Pathologie externe.		MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales.		TEISSIER.
Anatomie pathologique.		AUGAGNEUR.
Médecine opératoire.		MAYET.
Médecine expérimentale et comparée		TRIPPIER.
Médecine légale		POLLOSSON (M.).
Hygiène		ARLOING.
Thérapeutique		LACASSAGNE.
Pharmacie.		BARD.
		SOUlier.
		CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes M. LAROYENNE

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants	MM. WEILL,	agrégé.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.	LANNOIS.	—
Accouchements.	POLLOSSON. (A.)	—
Botanique.	BEAUVISAGE,	—
Propédeutique médicale.	ROQUE,	—
Propédeutique chirurgicale.	GANGOLPHE,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE.	ROLLET.	DURAND.	PAVIOT.
CONDAMIN.	ROUX.	DOYON.	NOVÉ-JOSSERAND.
COURMONT.	COLLET.	BARRAL.	BERARD.
DEVIC.	BOYER.	MOREAU.	BORDIER.
POLLOSSON (A.)	VALLAS.	PIC	SAMBUC.
ROCHET.	SIRAUD.		

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. LÉPINE, Président ; M. WEILL, Assesseur ;
MM. LANNOIS et ROLLET, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Témoignage de reconnaissance et de profonde affection

A MON FRÈRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur LÉPINE

MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A Monsieur le Docteur B. LYONNET

MÉDECIN DES HOPITAUX DE LYON

M. le Professeur Lépine a bien voulu nous faire le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse ; qu'il reçoive ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

C'est à M. le Docteur B. Lyonnet, médecin des hôpitaux, que nous devons l'idée première de ce travail. Qu'il nous permette de le remercier bien vivement de l'extrême bienveillance qu'il nous a témoignée.

Merci également à nos maîtres civils et militaires qui se sont intéressés à nous durant le cours de nos études.

M. le Général Stiltz et sa famille nous ont accueilli dans leur intimité pendant ces trois ans d'école ; nous ne pourrons jamais oublier toutes les marques de sympathie et d'intérêt qu'ils nous ont prodiguées à chaque instant, et qui leur ont créé tant de droits à notre profonde reconnaissance et à notre inaltérable dévouement.

Que nos camarades de promotion soient assurés ici de notre sympathie ; ceux qui furent plus particulièrement nos amis, et dont l'affection nous fut toujours précieuse, voudront bien croire, au moment de la séparation, que nous garderons leur souvenir et que l'éloignement ne changera pas nos sentiments à leur égard.



INTRODUCTION

Il est sur le domaine de la clinique, quelque soigneusement exploré qu'il soit, certaines modalités pathologiques, qui dépistent le médecin, sans lui permettre la plupart du temps, non pas d'affirmer leur présence, mais même de la soupçonner ; de ce nombre sont les péricardites enkystées à épanchement retro-cardiaque qu'ont décrites récemment *MM, Lyonnet et Maucner* (1) à la Société des sciences médicales de Lyon. Leur localisation particulière les rend, en effet, à peu près inaccessibles aux plus sûrs moyens d'investigation, sans que des symptômes précis et pathognomoniques y puissent remédier ; aussi leur diagnostic est-il presque impossible et ce n'est guère qu'aux autopsies que l'on découvre, dans le péricarde postérieur, une collection parfois énorme, passée complètement inaperçue pendant la vie et cause réelle de la mort ; peut-être alors, aurait

(1) LYONNET et MAUCNER. — Société des sciences médicales de Lyon, janvier 1898.

été salulaire une intervention appropriée, débarrassant le myocarde d'une pareille entrave, et lui rendant son activité et sa liberté entières.

Ces cas ne sont pas malheureusement une rareté pathologique, et la littérature médicale en renferme un certain nombre d'exemples ; nous avons pu en recueillir 15 observations éparses dans les diverses publications ou inédites ; toutefois, aucune étude d'ensemble n'en a été faite.

Nous nous proposerons, dans ce modeste travail, en nous basant sur l'analyse de nos observations, de tracer un tableau aussi complet et aussi précis que possible, de ces épanchements péricardiques à localisation postérieure.

Le plan que nous suivrons sera le suivant :

CHAPITRE I. — Anatomie pathologique.

CHAPITRE II. — Etiologie. Pathogénie.

CHAPITRE III. — Description clinique.

CHAPITRE IV. — Diagnostic. Pronostic.

CHAPITRE V. — Traitement.

Enfin, un dernier chapitre sera réservé aux observations et conclusions.

CHAPITRE PREMIER

Anatomie pathologique.

Les formes particulières de péricardites que nous étudions sont constituées par des collections liquides, de nature différente, occupant uniquement la portion de la séreuse qui est située en arrière du cœur; cette localisation spéciale est due à la présence d'adhérences qui réunissant les deux feuillets antérieurs du péricarde, s'opposent à ce que l'épanchement se forme entre eux et le force ainsi à s'accumuler dans la cavité postérieure qui est encore libre. Mais dans la presque totalité des cas où cette forme anormale a été rencontrée, d'autres organes, et en particulier des organes voisins, tels que le myocarde, le poumon et la plèvre présentaient des lésions concomitantes des plus intéressantes à signaler.

A un point de vue anatomo-pathologique, nous aurons donc dans ce chapitre à étudier les épanchements, les adhérences et l'état des organes voisins.

1^o *Epanchements*. — La situation du liquide collecté dans la loge péricardique retrocardiaque, peut varier suivant sa quantité ; lorsqu'il est abondant, il l'occupe tout entière, la distendant parfois outre-mesure, allant repousser et comprimer les organes voisins ; s'il est épanché en petite quantité, il occupe un siège d'élection, s'accumulant à la région supérieure de la cavité, derrière les gros troncs de la base du cœur. Il est généralement libre, et nous ne possédons qu'une seule observation (Obs. XII), où il a été trouvé inclus dans des poches séparées par des adhérences.

Quelle est maintenant la nature de l'épanchement ?

Il peut être hémorrhagique ou sero-hémorrhagique (3 cas) ; mais le plus souvent il est séro-purulent ou purulent (11 cas) ; il n'a été rencontré franchement séreux qu'une seule fois (Obs. II) ; cette exception est importante à signaler, car elle démontre que ces épanchements retro-cardiaques sont de nature infectieuse.

Quant à la quantité du liquide épanché, elle est très variable ; l'on n'en trouve parfois que quelques grammes (60 gr. de pus, obs. X, XIII — 60 gr. de sérosité sanguinolente, Obs. XV) ; dans d'autres cas, elle est beaucoup plus considérable (Obs. VII, 500 gr. de pus — Obs. XIV, 400 gr. de liquide hémorrhagique) ; enfin, elle peut devenir véritablement énorme, étant donnée la capacité du péricarde postérieur, atteignant un litre et plus, comme il s'est rencontré plusieurs fois (Obs. II, 800 gr. de sérosité

— Obs. V, 820 c. c. de liquide séro-hémorrhagique —
Obs. VI, un litre de liquide hémorrhagique —
Obs. XI, un litre de pus).

Le liquide contient parfois des flocons fibrineux et même de véritables fausses membranes, à mailles remplies de leucocytes, complètement détachées des parois et nageant librement. Des microbes pathogènes y sont également observés, variant avec la nature de la cause septique, qui a produit la péricardite ; c'est ainsi que, dans le cas de péricardite meta-pneumonique, on y trouve le pneumocoque ; les agents ordinaires et variés de l'inflammation comme le staphylocoque, le streptocoque, le trétagène, se rencontrent dans la péricardite, compliquant d'autres lésions, telle que l'endocardite végétante. Cependant, la flore bactérienne des épanchements rétro-cardiaques, paraît devoir, en des circonstances particulières, être complètement indépendante (obs. XI) ; l'examen bactériologique, relaté dans cette observation montrait, en effet, dans le pus du péricarde, le pneumocoque à l'état de pureté. Cependant, cette péricardite pneumococcique semblait primitive car, dans les antécédents du malade, on ne trouvait pas trace d'une infection à pneumocoques et les poumons, à l'autopsie, ne présentaient aucune lésion récente ou ancienne.

2^o *Les adhérences.* — Les adhérences qui réunissent les feuillets antérieurs du péricarde, offrent des dispositions variées ; de plus, leur nature anatomopathologique n'est pas toujours la même. Dans

certains cas, il existe une symphyse absolue, occupant toute la face antérieure du cœur, s'étendant de la pointe à la base, et si intime qu'on essaierait, en vain, de séparer les deux feuillets; le cœur est ainsi accolé à la paroi thoracique. Mais une soudure aussi complète est rare. L'on rencontre surtout dans cette forme, des symphyses partielles légères, siégeant seulement sur une largeur de deux à trois centimètres et faciles à décoller.

Bien plus fréquemment, au lieu de l'accolement complet ou non, ce sont des adhérences partielles qui sont observées; elles partent tantôt de la pointe, tantôt de la base, tantôt de la zone médiane du cœur, sous forme de jetées fibrineuses, courtes et rapprochées, épaisses ou réduites à l'état de simples filaments, parfois, cloisonnant quelques gouttes de liquide, ou bien ce sont encore simplement des fausses membranes, tomenteuses, épaisses, molles, n'ayant pas atteint un degré avancé d'organisation.

Chez la malade d'H. Roger (Obs. II) on voyait au niveau de la pointe des tractus cellulo-fibreux, très solides, réunissant les deux feuillets du péricarde entre eux dans une étendue d'environ 3 cent.; ils commençaient à la pointe du ventricule gauche et remontaient le long du bord externe.

Ces adhérences ne sont pas nécessairement très nombreuses; elles peuvent se réduire à une seule grosse jetée fibreuse, ayant l'aspect d'un pilier cylindrique, ne laissant entre la face antérieure du cœur et la paroi péricardique qu'un très petit intervalle ou même à une seule fausse membrane,

peu résistante, souple, d'une largeur à peine de un centimètre.

Enfin, une organisation particulière, extrêmement curieuse est celle rapportée dans l'observation XIV ; le cœur était entièrement couvert d'une couche uniforme et épaisse de végétations rouges, mamillaires de un centimètre à un centimètre $1/2$ d'épaisseur, et la paroi interne du feuillet pariétal du péricarde également tapissée de villosités rougeâtres ; la loge antérieure péricardique était ainsi comblée par ces formations pathologiques, sans qu'il y eut véritablement une symphyse ou des adhérences entre les feuillets de la séreuse.

Nous devons dire maintenant quelques mots des transformations que le péricarde lui-même subit et des lésions qu'il présente ; il est généralement très épaissi dans toute son étendue, ses parois sont triplées et quadruplées de volume ; on les a vues, revêtues d'un exsudat sanguinolent facilement détachable, ou tapissées de granulations tuberculeuses et tachetées d'ecchymoses ; cependant la séreuse péricardique peut conserver son entière intégrité ; elle garde encore cet aspect lisse et poli qui disparaît pourtant si vite à la moindre atteinte, à peine présente-t-elle une très légère vascularisation.

3^e Etat des organes voisins. — Deux organes surtout présentent dans presque tous les cas des lésions concomitantes à celle de la péricardite ; ce sont le cœur et les poumons avec les plèvres.

En ce qui concerne le cœur, les faits à constater

sont les suivants : à peu près constamment, le cœur est beaucoup plus volumineux qu'à l'état normal, ceci résultant soit d'une dilatation considérable d'une ou plusieurs de ses cavités, soit d'une hypertrophie générale ou limitée de ses parois ; il présente fréquemment les lésions de la myocardite, il est pâle, jaunâtre, couleur feuille morte, mou, se laissant déchirer avec les doigts comme du carton mouillé ; de plus l'examen microscopique révèle les altérations spéciales de la fibre musculaire et du tissu interstitiel cardiaque. La dégénérescence graisseuse est également notée ; l'endocardite végétante, localisée aux orifices valvulaires est relevée dans plusieurs autopsies ; enfin, dans trois cas, des plaques athéromateuses sont signalées dans la crosse de l'aorte.

Les plèvres, et en particulier la plèvre gauche, étaient le siège d'épanchements purulents considérables, dans quatre observations (IV, VII, VIII, XIII), cette coïncidence n'a rien de surprenant, si l'on songe aux relations lymphatiques existant entre la plèvre et le péricarde.

Dans trois cas, on a trouvé des adhérences pleurales et même une symphyse totale.

Le premier effet de la distension du péricarde postérieur, lorsque le liquide devient trop abondant, est le refoulement des organes qui peuvent se déplacer ; les poumons sont les premiers à subir cette influence, et surtout le poumon gauche ; en effet, la portion de leur face interne qui est située en avant du hile s'applique contre le médiastin anté-

rieur, formé par la trachée, le cœur revêtu du péricarde, et les gros vaisseaux émergeant de sa base; au niveau du cœur, la paroi pulmonaire se déprime pour le recevoir; or, comme le cœur ne se développe pas symétriquement suivant le plan médian, mais s'incline fortement de droite à gauche, il s'ensuit que la dépression cardiaque est notablement plus prononcée sur le poumon gauche que sur le poumon droit; c'est à cette dépression du poumon gauche, on le sait, que l'on donne le nom de lit du cœur; par suite de ce rapport plus direct, c'est le poumon gauche qui est le premier refoulé par l'épanchement; son bord antérieur quitte le sinus pleural antérieur et se retire vers les parties postéro-supérieures du thorax; son refoulement peut être tel qu'il soit repoussé dans l'angle costo-vertébral, il diminue progressivement de volume et arrive parfois à être réduit à l'état de moignon de la grosseur du poing, semblable alors à un poumon comprimé par un fort épanchement pleural; mais cet état nouveau ne se borne pas à des phénomènes purement mécaniques; en subissant ce retrait le parenchyme pulmonaire se congestionne, ses alvéoles s'infiltrant de mucosité; son tissu interstitiel s'épaissit et il finit par présenter les caractères de la splénisation et de l'atélectasie, surtout aux régions déclives; il résulte de cette compression du poumon une série de signes cliniques qui simulent d'une façon complète les signes classiques de l'hépatisation pulmonaire; aussi est-il arrivé, comme nous le verrons plus loin, que le dia-

gnostic de pneumonie fut porté chez une malade à l'autopsie de laquelle on trouva un épanchement rétro-cardiaque énorme passé inaperçu, alors que son poumon ne présentait pas la moindre lésion pneumonique.

Signalons encore, en terminant ce chapitre, deux autres organes qui peuvent subir cette compression du péricarde; ce sont le nerf phrénique et l'œsophage, ils accusent leur souffrance par des symptômes d'une grande valeur que nous étudierons en temps et lieu.

CHAPITRE II

Etiologie. — Pathogénie.

Nous avons vu dans le chapitre précédent ce qu'était au point de vue anatomo-pathologique, la forme spéciale de péricardite que nous étudions, voyons maintenant quelles en sont les causes et principalement quelles sont les conditions qui semblent intervenir pour limiter ainsi l'épanchement à la partie postérieure du cœur.

I. — ETIOLOGIE.

L'étiologie de cette forme spéciale de péricardite, se confond tout à fait avec celle des péricardites ordinaires. Ce sont des inflammations parfois primitives, c'est-à-dire que les agents infectieux, causes de la lésion, se localisent d'emblée dans la séreuse péricardique. Quant à savoir pourquoi des microbes peuvent ainsi pénétrer dans une région d'apparence aussi bien protégée que le péricarde,

c'est évidemment un problème très délicat à résoudre. On comprend bien que dans une septicémie généralisée, des microbes circulant dans l'organisme, puissent trouver dans le sac péricardique un terrain favorable à leur développement, mais parfois, il n'y a aucune infection générale et la péricardite est alors réellement primitive.

Très souvent, les péricardites sont consécutives à des lésions des organes voisins. Ce sont des pleurésies, des lésions pulmonaires ou des localisations microbiennes sur l'endocarde qui vont par propagation plus ou moins directe, envahir le péricarde, on sait les communications qui existent par la voie lymphatique entre la plèvre et le péricarde, et sur lesquelles M. Colrat a insisté (1). Aussi bien dans la plupart de nos observations trouvons-nous la plèvre malade, soit primitivement soit consécutivement.

Quels sont maintenant les agents infectieux qui produisent les lésions ?

Lorsqu'il s'agit de phénomènes aigus, ce sont ordinairement le pneumocoque, le streptocoque, le staphylocoque qui sont rencontrés dans les épanchements, ainsi que nous l'avons dit au chapitre précédent.

Parfois ces microbes peuvent donner naissance non plus à des phénomènes aigus, mais bien à des lésions chroniques ; pourtant, quand il s'agit de lésions chroniques, c'est à la tuberculose que l'on a le plus souvent affaire. La plupart des péricardites

(1) COLRAT. — *Lyon Médical*, 1882.

chroniques sont, en effet, dues au bacille de Koch ; fréquemment, là, il se fait alors une symphyse cardiaque totale. Cependant il peut arriver que la symphyse ne soit pas complète et le péricarde postérieur restant libre, un épanchement pourra s'y collecter dans la suite.

II. — PATHOGÉNIE.

Nous venons donc de voir les causes productrices de l'inflammation péricardique. Il nous faut, maintenant, aborder un point beaucoup plus délicat. Pourquoi, dans certaines péricardites, se produit-il en avant des adhérences qui vont localiser l'épanchement dans la région rétro-cardiaque. La constatation de ces adhérences est un fait absolument constant ; il est, en effet, impossible que sans elles un épanchement puisse se limiter d'une façon aussi précise. On peut expliquer de deux manières leur mode de formation :

1^o Dans un certain nombre de cas, il est d'abord possible que l'inflammation ne soit pas généralisée à tout le péricarde. Comme certainement la face antérieure du cœur est celle où se passent les frottements les plus énergiques entre le cœur et la paroi, il est tout naturel de penser que c'est dans cette région que le processus inflammatoire sera le plus intense ; on sait, en effet, et cette notion est courante, que les plaques laiteuses rencontrées souvent dans les autopsies et que Peter, dans son langage imagé, appelait les durillons du cœur, sont toujours locali-

sées à la région antérieure de cet organe. Nous pouvons donc admettre que, dans certains cas, la péricardite est beaucoup plus intense à la région antérieure et qu'il se fait alors de solides adhérences à ce niveau. La péricardite continuant ensuite son évolution dans le reste du péricarde, arrive à produire un épanchement qui, n'ayant à sa disposition que la partie postérieure du péricarde, est obligée de s'y accumuler.

D'autres fois on peut supposer que les phénomènes se passent en deux temps, que la symphyse antérieure est ancienne et qu'un nouveau processus infectieux intervient pour produire une nouvelle péricardite avec cet épanchement si particulièrement localisé. Nous avons déjà fait remarquer, au point de vue de l'anatomie pathologique, qu'il n'est pas toujours besoin d'adhérences absolument complètes, que souvent il suffit de quelques tractus fibreux, empêchant le déplacement du cœur, pour que la forme spéciale que nous étudions puisse se produire.

Il paraît absolument naturel de comparer ce qui se passe dans ces conditions aux formes de pleurésies dites enkystées. On sait qu'un épanchement pleural peut être bridé de tous les côtés par des fausses membranes qui le maintiennent dans des situations tout à fait contraires, semble-t-il, aux lois de la pesanteur.

C'est ainsi qu'un épanchement pleural pourra être localisé à la partie moyenne de la plèvre, sur les parties latérales, etc...

Pour le cœur, le même fait se produit et nous avons cru utile de rapprocher les péricardites enkystées des pleurésies enkystées.

2° Le deuxième mode de formation des adhérences antérieures que l'on pourrait invoquer, serait l'inverse du précédent. Il y aurait d'abord un épanchement généralisé dans le péricarde, envahissant aussi bien sa loge antérieure que sa loge postérieure; puis, sous diverses influences, l'épanchement se résorberait en avant et des adhérences s'établiraient entre les feuillets antérieurs du péricarde. Ce serait là un véritable processus de guérison, terminaison de la péricardite à épanchement par une symphyse, mais arrêté par la mort dans son évolution complète.

CHAPITRE III

Description clinique.

Si un examen attentif et minutieux, fait avec toutes les ressources de la clinique moderne, permet de diagnostiquer actuellement la plupart de ces épanchements péricardiques qui, autrefois, passant inaperçus étaient rangés, lorsqu'on les découvrait à l'autopsie, dans la catégorie des péricardites latentes, nous devons reconnaître que, malheureusement encore aujourd'hui, leur localisation en arrière du cœur, échappe au médecin le plus expérimenté, et que l'opinion bien connue de Laennec, sur l'impossibilité de reconnaître une péricardite, est encore trop vraie pour ces cas spéciaux. Il suffit, pour s'en assurer, de jeter un coup d'œil sur les observations que nous avons recueillies ; si nous voyons parfois que l'existence d'une péricardite à épanchement a été reconnue, nous constatons, d'autre part, que c'est l'autopsie seule qui a pu montrer sa localisation en arrière du cœur ; et, cependant, à côté de ces cas où un résultat fut obtenu, médiocre sans doute, puis-

que une seule partie du diagnostic put être fixée, nous en trouvons d'autres, presque aussi fréquents, dans lesquels jamais le moindre symptôme révélateur n'apparut pendant toute la durée de l'affection. Quoiqu'il en soit, l'extrême difficulté du diagnostic est véritablement réelle, car elle dépend, non de la science du clinicien, mais d'un ensemble de circonstances éminemment défavorables.

Nous n'avons point la prétention dans ce chapitre, de remédier à cet état de choses, en créant une symptomatologie de toute pièce; les bases en seraient trop fragiles pour qu'on puisse y échafauder un diagnostic; notre but sera de synthétiser certains faits constatés à peu près régulièrement, de montrer leur relation logique avec les lésions qui nous occupent, et d'en tracer un tableau d'ensemble aussi précis que possible.

DÉBUT. — C'est parfois sous les formes ordinaires de la péricardite que débute l'affection qui nous intéresse; vive douleur dans la région précordiale, dyspnée intense, palpitations, mouvement fébrile accentué; l'attention est attirée sur le cœur et ses enveloppes, et si le diagnostic de péricardite n'est pas aussitôt porté, du moins est-on déjà mis sur ses traces; mais souvent les choses ne se passent pas ainsi; les affections pulmonaires ou pleurétiques que la péricardite vient fréquemment compliquer la masquent de leurs symptômes propres, et il n'est possible de constater qu'une pneumonie ou un épanchement pleurétique.

Dans d'autres cas, ceux où l'épanchement rétro-cardiaque est reconnu seulement à l'autopsie, il est impossible de fixer l'époque où il a débuté ; il s'est développé lentement et insidieusement chez des cardiopathes, d'anciens rhumatisants, des tuberculeux ; il a pris le masque d'une maladie infectieuse, pouvant simuler une dothiéntérie ou une intoxication, parfois même ne se manifestant que par un mauvais état général, durant des mois entiers amenant les malades à un degré d'accablement extrême, de faiblesse inexplicable, dont la cause reste toujours ignorée.

PÉRIODE D'ÉTAT. — A la période suivante, l'épanchement s'est formé et localisé dans le péricarde postérieur ; que peut-on alors constater à l'examen clinique ?

1^o *Signes fonctionnels et généraux.* — Ces signes sont ceux que l'on trouve également dans les formes ordinaires de la péricardite.

C'est d'abord dans certains cas, peu nombreux d'ailleurs, une *douleur* vive se caractérisant par une sensation de constriction dans la région précordiale, ou assez semblable au point de côté pleurétique. Lorsque le nerf phrénique, qui a, comme on le sait, des rapports très étroits avec la partie postéro-latérale du péricarde, s'enflamme à son tour ou est comprimé par l'épanchement, la douleur siège sur son trajet, et plus particulièrement sur des points spéciaux, tels que le point costoxiphoïdien, le point cervical entre les deux chefs

d'insertion inférieure du sterno-mastoïdien. Cependant dans la forme à épanchement postérieur, la douleur fait souvent défaut.

Par contre, la *dyspnée* est de règle générale, elle peut atteindre un degré d'intensité extrême, surtout lorsqu'il existe une pleurésie concomitante; elle est continue, ou survient par accès, prenant même le rythme de Cheyne-Stokes.

Un symptôme qu'on a observé souvent, est la *dysphagie*; elle paraît étroitement liée à la localisation postérieure de l'épanchement; nous la voyons signalée plusieurs fois dans nos observations, et dans deux cas, comme le seul symptôme accusé par les malades, et cela depuis plusieurs mois; elle est due surtout à la compression de l'œsophage et à l'inflammation du phrénique. Ce sont ces cas que l'on a décrits sous le nom de péricardites *hydrophobiques*(1), tant le symptôme dysphagie est intense.

Certains *troubles circulatoires* peuvent indiquer la compression et la faiblesse du cœur; ainsi la stase dans les jugulaires, la faiblesse et l'arythmie du poulx, la tendance aux syncopes, les œdèmes; la stase pulmonaire et le mauvais fonctionnement de l'hématose, se traduisent par de la cyanose, de la bouffissure de la face.

Quant à l'*état général*, nous voyons par nos observations qu'il est très mauvais; il offre le plus souvent le caractère des états infectieux

(1) BOURCERET. — De la péricardite dysphagique à forme hydrophobique. Thèse de Paris, 1877.

graves, prenant par exemple le masque de l'infection typhique à forme adynamique. Quand l'épanchement est purulent, et nous avons dit que c'était la grande majorité des cas, la fièvre s'allume et prend les caractères de l'hecticité, c'est-à-dire persistante avec des alternatives de rémission et d'exacerbation irrégulières ; l'insomnie, l'agitation, le délire même, sont des phénomènes nerveux qui se présentent fréquemment. Enfin, dans d'autres cas, rien de semblable ne se produit, c'est une véritable cachexie qui s'empare des malades, les épuisant peu à peu, sans souffrances, sans complications, et les entraîne vers une issue fatale.

2^o *Signes physiques.* — A vrai dire, ils font défaut dans les épanchements retro-cardiaques ; il ne pourrait, du reste, en être autrement, puisque dans les formes ordinaires des collections péricardiques, les signes qui permettent le plus nettement d'affirmer leur présence, tels que la voussure précordiale, l'accroissement de la matité, la disparition des bruits, sont dus précisément à leur interposition entre le cœur et la paroi thoracique ; dans le cas particulier, le cœur retenu en avant par les adhérences garde sa situation normale, et de plus empêche de se rendre compte de ce qui se passe à sa face postérieure ; aussi l'examen clinique est-il négatif ; il suffit, pour s'en assurer, de passer en revue les divers modes d'exploration :

A l'*inspection*, au lieu de constater la voussure de la région précordiale, parfois très accentuée, on

voit qu'ici elle n'existe pas, ou si elle apparaît ce n'est que très légèrement, et nullement en rapport avec l'abondance du liquide épanché. Cependant la dilatation des oreillettes peut donner le change et produire de la voussure lorsqu'elle coïncide avec un épanchement rétro-cardiaque.

La *percussion* ne donne pas de résultat ; la matité d'habitude est augmentée, à forme triangulaire, à base inférieure, avec l'encoche de Sibson caractéristique ; elle a de la tendance à s'accroître ; au contraire, lorsque l'épanchement est localisé à la face postérieure du cœur, la matité reste sensiblement la même, pendant toute la durée de son évolution, et cela quelle que soit la quantité du liquide ; si elle s'accroît, ce n'est que dans de faibles proportions, au-dessous de la pointe ou latéralement, lorsque les adhérences ne couvrant pas complètement la face antérieure du cœur, permettent à l'épanchement de refluer dans les parties les plus déclives ou de déborder légèrement sur les côtés.

Cependant, si la percussion en avant donne des résultats négatifs, il semble que, pratiquée dans le dos, elle pourrait fournir quelques renseignements. Un auteur anglais, Ewart (1), a signalé, en effet, dans les grands épanchements du péricarde, une zone de matité, à la région dorsale, située de chaque côté des trois dernières vertèbres dorsales ; ceci nous

(1) EWART. — Clinical Society of London. *British medical Journal*, mars 1896.

paraît avoir, dans le cas spécial qui nous occupe, une certaine valeur.

A la *palpation*, le choc du cœur ne fait pas, ici, totalement défaut; la pointe ne présente point de déviation notable et est encore perceptible; le cœur, en effet, retenu en avant par les adhérences, peut se laisser sentir sous la main.

Quant à l'*auscultation*, elle dénote d'habitude avant la formation de l'épanchement, un bruit de frottement péricardique, offrant les caractères spéciaux décrits par les auteurs; seulement, au lieu de disparaître quand le liquide apparaît, comme il est de règle, il persiste, la plupart du temps, très distinctement jusqu'à la fin; ce fait particulier est consigné dans bon nombre de nos observations; MM. Delorme et Mignon (1) l'attribuent aux adhérences antérieures frottant les unes contre les autres. Lorsqu'il manquait, c'est que l'adhérence des feuillet antérieurs du péricarde était si intime, qu'aucun jeu n'était possible entre eux, ou qu'une très mince lame de liquide les séparait.

Les bruits du cœur ne sont généralement pas modifiés; ils restent nets, clairs, bien frappés, malgré les changements de position du malade; s'ils deviennent sourds et lointains c'est qu'une myocardite évolue en même temps. Les bruits de souffle entendus dans quelques cas étaient dûs à une endocardite. Mais de même que pour la percussion,

(1) DELORME et MIGNON. — Paracentèse du péricarde. *Revue de chirurgie*, 1895.

l'auscultation dans la région dorsale correspondant au cœur peut donner des renseignements assez précis; en effet, suivant M. le professeur Weill (1), les bruits du cœur, normalement perçus très bien en avant, surtout chez l'enfant, s'affaiblissent considérablement et peuvent même disparaître tout à fait; si donc persistant avec tous leurs caractères en avant, ils ne sont plus entendus en arrière, on pourra songer à une collection liquide couvrant la partie postérieure du cœur.

3^e *Signes donnés par les autres organes.* — Les symptômes que nous venons d'étudier, si vagues déjà par eux-mêmes, sont encore rendus plus obscurs par la présence d'autres signes, fournis par les organes voisins, particulièrement l'œsophage, la plèvre et les poumons.

Nous nous sommes déjà occupé plus haut de l'œsophage, en parlant de la dysphagie, due à sa compression; nous n'y reviendrons donc pas.

Quant aux lésions pleurales et pulmonaires, nous avons déjà noté leur fréquence, dans les cas de péricardite à épanchement postérieur: un épanchement pleurétique ou une pneumonie coexistant avec l'épanchement rétro-cardiaque se traduisent par leurs signes ordinaires, et l'on peut arriver à faire le diagnostic des deux affections concurremment; mais la question se complique singulièrement dans les cas, où l'épanchement péricardique, à lui seul,

(1) WEILL, traité des maladies du cœur chez les enfants.

donne le change d'une façon absolue, en créant par la compression qu'il exerce sur la plèvre et le poumon, une série de signes caractéristiques mais factices, existant en dehors de toute lésion de ces organes; c'est ainsi que dans une observation (Ob. I), on constate un bruit de frottement pleurétique à la base gauche, avec matité en arrière et affaiblissement extrême du murmure vésiculaire; le diagnostic de pleurésie avec épanchement est porté; il n'en était pourtant rien, car à l'autopsie, la plèvre ne contenait pas une seule goutte de liquide.

Dans d'autres circonstances, la compression du poumon donne les signes les plus nets de la pneumonie : exagération des vibrations thoraciques, souffle tubaire intense, foyer de râles sous-crépitants; l'expectoration sanguinolente fait seule défaut (Obs. VI), mais l'on sait qu'elle manque souvent, du moins au début de l'affection.

Ces faits ne sont pas rares et ont été signalés par divers auteurs, sous le nom de péricardites à forme pleurétique et broncho-pneumonique. Dans les cas ordinaires, on peut employer un procédé, signalé par Pins, et connu sous son nom, qui permet de reconnaître si les signes de pleurésie ou de pneumonie constatés sont véritablement l'indice d'une lésion; en inclinant le malade en avant dans la position génu-pectorale, les phénomènes pulmonaires diminuent et peuvent disparaître complètement; dans ces conditions, en effet, le cœur tombant en avant, l'effort de la compression s'exerce non plus sur le poumon, mais sur la paroi antérieure; en

même temps, le souffle et la matité disparaissent, le murmure vésiculaire reparait dans la région comprimée. Mais dans le cas spécial d'épanchement rétro-cardiaque, ce procédé n'a plus aucune valeur, car il ne peut donner qu'un résultat négatif; en effet, le liquide de la loge postérieure du péricarde, bridé par les adhérences, ne peut pas refluer dans la loge antérieure, quelle que soit la position prise par le malade; de plus, le cœur déjà attiré et retenu en avant par les adhérences, ne peut se déplacer davantage, par suite la compression du poumon existe toujours, et les signes déjà constatés ne disparaissent pas. On conçoit dans ces conditions que la part de chaque organe dans ces manifestations soit impossible à déterminer, et que l'on persiste dans l'erreur jusqu'à la fin.

EVOLUTION. — TERMINAISON. — Les péricardites à épanchement postérieur peuvent avoir une marche insidieuse; leur début, nous l'avons vu plus haut, semble dans quelques cas remonter à plusieurs mois; elles se sont formées petit à petit, lentement, habituant le péricarde à une distension continue; parfois extrême, restant ignorées jusqu'à l'autopsie. Mais dans la grande majorité des cas, leur évolution est celle d'une affection aiguë, à marche très rapide et aboutit à une terminaison toujours fatale. Le cœur, comprimé par l'épanchement, entravé par les adhérences, atteint lui-même de myocardite, faiblit de plus en plus; les syncopes se multiplient et la mort survient brusquement, par syncope, ou

bien les malades succombent aux progrès continus de l'asphyxie, dans une sorte d'asystolie aiguë. Parfois, c'est une infection généralisée qui emporte le malade, la mort arrive sans phénomènes graves, dans un état d'épuisement absolu. La durée totale varie dans des limites assez larges ; si dans les cas aigus, la mort survient au bout de quelques jours, il peut y avoir des survies assez longues, allant de 30 à 60 jours.

CHAPITRE IV

Diagnostic. — Pronostic

Il est évident, d'après ce que nous avons dit au chapitre précédent, que le diagnostic si tant est qu'il puisse être fait, sera extrêmement délicat et difficile; et, nous ne parlons bien entendu que des cas où des signes de péricardite pourront être observés; car pour ceux où rien ne viendra déceler la présence de l'épanchement retro-cardiaque, il est alors matériellement impossible de le reconnaître.

Une première cause d'erreur, et la plus fréquente, venant de la coexistence d'affections pleurétiques ou pulmonaires qui masquent la péricardite, il est de toute nécessité de les éliminer d'abord; s'il existe réellement un épanchement pleurétique, il est facile de s'assurer, à l'aide d'une simple ponction exploratrice de l'état de la plèvre, et de constater la présence du liquide; si la ponction ne donne rien, il faudra alors songer à la forme pleurétique de la péricardite; toutefois, n'oublions pas que la difficulté du dia-

gnostic sera accrue singulièrement, puisque le signe de Pins, qui serait d'une grande valeur en temps ordinaire, ne donne qu'un résultat négatif dans le cas d'épanchement retro-cardiaque.

Une pneumonie peut évoluer également, à côté d'une péricardite ; on pourra la reconnaître par ses symptômes ordinaires. Mais nous avons vu que la compression du poumon peut donner des signes très nets d'hépatisation pulmonaire : souffle tubaire, exagération des vibrations thoraciques, foyers de râles sous-crépitants ; l'expectoration sanguinolente caractéristique seule fait défaut ; ce serait là un excellent moyen de diagnostic, si malheureusement elle ne faisait parfois également défaut dans la pneumonie, surtout au début.

S'il n'y a pas d'autres affections concomitantes, sur quoi pourrait-on se baser pour soupçonner un épanchement rétro-cardiaque du péricarde ; sur les symptômes fonctionnels des péricardites en général, la douleur précordiale ou sur le trajet du phrénique, la dyspnée, particulièrement la dysphagie, sur les signes de compression et de faiblesse cardiaque ; pouls petit, irrégulier, arythmique, œdème, cyanose ; et peut-être des signes de symphyse cardiaque : pouls paradoxal de Kussmaül, collapsus veineux diastolique ; sur l'examen direct du cœur et du péricarde, sans voussure, ni matité exagérée en avant, avec persistance des frottements, conservation partielle du choc du cœur, surtout l'examen attentif dans la région dorsale, donnant une zone de matité limitée, et l'assourdissement ou la

disparition complète des bruits du cœur à ce niveau; enfin sur l'état général mauvais, s'aggravant de jour en jour, avec température élevée indiquant qu'une suppuration se fait dans l'organisme.

De plus, si se basant sur ces signes l'on fait une ponction dans le péricarde pour s'assurer qu'il contient du liquide, et que cette ponction soit infructueuse, il faudra songer à une collection postérieure que sa localisation n'a pas permis d'atteindre.

Enfin, il nous semble que les rayons de Roëntgen pourraient rendre de grands services, en permettant de se rendre compte exactement de l'état du péricarde, de la présence et de la localisation précise d'un épanchement qui y serait collecté.

Pronostic. — Le pronostic est des plus mauvais; cela tient surtout à ce que le diagnostic n'ayant pas été fait, on n'a pu intervenir; nous voyons en effet, d'après nos observations que jusqu'ici aucun cas de guérison, soit spontané, soit après intervention ne s'est produit. Pouvons-nous espérer qu'il n'en sera pas toujours de même; on peut l'admettre, car nous avons l'exemple frappant d'autres affections, longtemps ignorées ou considérées comme incurables, diagnostiquées et traitées aujourd'hui, pour nous prouver que rien n'est impossible avec les ressources de la clinique et de la chirurgie modernes.

CHAPITRE V

Traitement.

Il n'existe pas à proprement parler de traitement spécial des épanchements rétro-cardiaques du péricarde, et pourrait-il en être autrement, puisque le diagnostic exact n'est jamais porté, et qu'une intervention directe sur le péricarde postérieur est impossible, étant donné sa situation anatomique. Nous voyons cependant dans quatre de nos observations, qu'on essaya d'évacuer chirurgicalement, des épanchements péricardique; les symptômes observés avaient été assez précis pour permettre d'affirmer leur existence, sans toutefois laisser soupçonner leur localisation en arrière du cœur.

Le premier cas est celui de Roger (Obs. II); une ponction faite dans le sixième espace intercostal, donna 780 gr. de sérosité verdâtre, fortement albumineuse; s'il en fut ainsi, c'est que la ponction faite dans le sixième espace, permit d'atteindre le liquide accumulé dans les parties les plus déclives. Est-ce à dire que la ponction est un mode de traitement à

employer dans tous les cas d'épanchement péricardique; sans vouloir discuter sa valeur, et ses avantages ou ses inconvénients, nous ferons simplement remarquer ici, qu'en plus de son inutilité dans les collections postérieures du péricarde, elle offre les plus grands dangers dans le cas d'adhérences antérieures; elle expose en effet à la blessure du cœur plus rapproché alors de la paroi thoracique que normalement; bien que n'étant pas fatalement mortel dans tous les cas, c'est un accident auquel il faut toujours songer et que l'on doit éviter autant qu'il est possible.

Dans deux autres cas, M. le professeur Delorme tenta la paracentèse du péricarde; la première fois, il porta dans le 4^e espace intercostal, une incision de 0,06 commencée un peu en dehors des vaisseaux mammaires. Après avoir atteint le péricarde, il incisa au bistouri sa première couche, puis engagea la pointe de l'instrument obliquement avec lenteur et peu profondément. A son grand étonnement, il constata que quelques gouttes seulement de liquide louche s'échappaient de la plaie. Quelques instants après, le malade succombait aux progrès de l'asphyxie; l'opération avait été trop tardive pour amener un résultat avantageux. A l'autopsie, on trouva des adhérences cardio-péricardiques antérieures et 50 grammes de liquide séro-purulent en arrière du cœur.

La deuxième opération que M. le professeur Delorme pratiqua pour un cas semblable, ne put pas être terminée davantage.

Voici ce qui fut fait :

« Après avoir anesthésié localement la région et
« pris les précautions antiseptiques habituelles, une
« incision de 0,07 est pratiquée dans le 4^e espace
« intercostal, en pleine matité. Elle commence à
« à 0,02 en dehors du bord sternal. Les muscles
« intercostaux incisés, une membrane mince, d'un
« blanc bleuâtre, prise d'abord pour le péricarde,
« bombe dans toute l'étendue de l'incision, mais
« comme elle fait une saillie plus accusée pendant
« les mouvements respiratoires, il semble plus pro-
« bable qu'il s'agit de la plèvre que du péricarde. Le
« sifflement produit par l'appel d'air pendant l'ins-
« piration, l'exploration directe de la cavité avec le
« doigt, ne laissent bientôt aucun doute à cet égard,
« mais l'ouverture de la plèvre ne fut pas absolu-
« ment inutile, puisqu'elle donna issue à environ
« 250 gr. de liquide séreux, citrin.

« A travers l'incision, éclairant à peine les parties
« profondes, l'œil reconnaît mal le médiastin et le
« péricarde. Les doigts sentent, près du sternum, la
« résistance du sac cardio-péricardique ; ils ne per-
« çoivent ni résistance, ni sensation de fluctuation,
« mais une impulsion légère en concordance avec
« les battements artériels.

« Avec une pince à griffes, vers le milieu de l'inci-
« sion, les tissus rencontrés sont attirés et excisés
« en dédolant, et quand M. Delorme suppose qu'il
« en a excisé assez pour représenter l'épaisseur du
« péricarde, comme il ne sent encore ni résistance,
« ni fluctuation, qu'il a bien la sensation de la du-

« reté du cœur et qu'il craint d'autant plus d'inté-
« resser cet organe qu'il ne pourrait le reconnaître
« à la coloration de ses fibres, il juge de l'intérêt de
« son malade d'arrêter là l'opération. Les adhérences
« péricardo-cardiaques si intimes qu'il avait consta-
« tées chez son précédent malade l'engageaient,
« d'ailleurs, à agir avec beaucoup de circonspection
« et à penser qu'il avait encore affaire chez celui-ci
« à une symphyse cardiaque.

« Suture de la plaie sans drainage; pansement
« antiseptique immobilisant (Obs. VIII).

Dans le quatrième et dernier cas, que nous allons citer, l'opération put être complète et menée à bonne fin. Elle fut pratiquée par M. le médecin-major Rioblane, à l'hôpital militaire Desgenettes, à Lyon. Le malade put être débarrassé de son épanchement péricardique, malheureusement il fut emporté par l'infection généralisée quatorze jours après l'intervention.

Nous ne saurions mieux faire que de rapporter le récit de l'opération tel qu'il est relaté dans l'observation.

« Anesthésie à l'éther dans la position demi-assise,
« en raison des menaces d'asphyxie qui se produi-
« sent dès qu'on essaie d'étendre le malade. Inci-
« sion de huit centimètres environ à gauche du ster-
« num, parallèlement à son bord et à un centimètre
« et demi en dehors de lui; cette incision, qui s'étend
« du rebord du 7^e cartilage costal à la ligne horizon-
« tale mamelonnaire, est terminée, à chacune de
« ses extrémités, par une petite incision transver-

« sale de trois centimètres. La peau, le tissu sous-
« cutané et le muscle grand-pectoral sont sectionnés
« suivant les mêmes lignes et relevés en deux petits
« lambeaux, l'un interne, l'autre externe. Résection
« des cinquièmes et sixièmes cartilages costaux
« dans une étendue de quatre centimètres, à partir
« de l'articulation chondro-sternale. Section longi-
« tudinale, en débordant, des périchondrés et des
« muscles intercostaux. On rencontre alors les
« fibres musculaires et l'aponévrose d'insertion du
« triangulaire du sternum; à la surface de ce mus-
« cle est l'artère mammaire interne. Destruction à
« l'aide de la spatule mousse de l'insertion sternale
« du triangulaire; cela fait, l'index recourbé en cro-
« chet racle de dedans en dehors la surface du péri-
« carde et récline à la fois en dehors le muscle
« triangulaire et le cul-de-sac pleural qui lui est
« adhérent. Le tout est confié à un écarteur; on
« aperçoit alors la surface blanche et les fibres
« transversales du péricarde; on forme et on soulève
« avec la pince à griffes un pli que l'on incise en
« dédolant, avec précautions; on agrandit ensuite
« ensuite cette ouverture avec le dilatateur de
« Tripier.

« Il s'écoule une très petite quantité de sérosité
« purulente bientôt mêlée au sang qui s'échappe de
« la plaie et projetée en tous sens par les battements
« du cœur. Ce liquide était inclus dans des poches
« séparées par des adhérences; la surface du péri-
« carde, tant pariétal que viscéral, est couverte d'ex-
« sudats fibrineux. Contournant avec le doigt la

« pointe du cœur, M. Riobanc déchire un certain
« nombre de ces adhérences et ouvre quelques lo-
« ges postérieures d'où s'échappe du pus revêtant
« le même aspect, mais notablement plus abondant
« que celui trouvé en avant du cœur. Il s'agissait
« donc d'une péricardite à épanchement cloisonné
« et presque entièrement collecté en arrière du
« cœur ; mais, somme toute, la quantité totale du
« liquide épanché était inférieure à ce que les signes
« cliniques avaient fait supposer, en raison de la
« dilatation du cœur. Le sac péricardique est alors
« irrigué avec une solution boriquée, à l'aide du la-
« veur d'Esmarch ; puis un drain est engagé sous la
« base du cœur, reposant sur la face diaphragma-
« tique du péricarde qui est, ainsi que la paroi,
« refermé partiellement. Pendant toutes ces manœu-
« vres, le pouls ne s'est pas modifié : la palpation
« du cœur, la destruction des adhérences, le lavage
« n'ont eu aucun retentissement immédiat sur le
« fonctionnement de l'organe ; ce n'est qu'au mo-
« ment des sutures que le pouls a faibli. On a immé-
« diatement suspendu l'anesthésie dans la crainte
« d'une syncope qui, d'ailleurs, ne s'est pas pro-
« duite. Pansement iodoformé. »

En résumé, le manuel opératoire est le suivant :
Si un épanchement du péricarde nécessite l'opéra-
tion, on ira à sa recherche en employant le procédé
Delorme-Mignon (résection des 5^e et 6^e cartilages
costaux), qui nous semble préférable aux autres pro-
cédés, parce qu'il donne le plus de jour. Nous ne
décrirons pas ici les temps successifs de l'opération,

on les retrouvera exposés par les auteurs dans leur mémoire sur la paracentèse du péricarde paru dans la Revue de chirurgie, 1895. Il nous suffira de dire que si l'on constate la présence d'adhérences antérieures et l'absence de liquide dans la loge antérieure du péricarde, on devra explorer soigneusement la cavité postérieure; pour cela, les doigts, contournant la pointe du cœur, iront rompre les adhérences postérieures s'il y en a, et permettre au liquide collecté en arrière de s'évacuer. Ceci fait, on devra drainer suivant les procédés décrits dans le mémoire de MM. Delorme et Mignon: « Un drain
« souple de un centimètre de diamètre, taillé en
« long bec de flûte pour s'adapter à la forme courbe
« du diaphragme, et percé latéralement près de son
« extrémité, peut être placé directement sur le dia-
« phragme auquel il correspondrait par son biseau.
« On l'enfoncerait à une profondeur de 0,05 sans
« qu'il gênât le fonctionnement du cœur. Un autre
« drain de 0,01 de long et 0,02 ou 0,03 de large,
« pourrait, d'un autre côté, être insinué dans l'an-
« gle inférieur droit de la cavité péricardique, si le
« premier était insuffisant. Pour éviter leur chute,
« ils seraient fixés à la paroi ou arrêtés par une
« grande épingle assujettie tout près de la peau. »

Nous n'insisterons pas davantage sur les méthodes opératoires que nous venons de relater; qu'il nous suffise de dire que la ligne de conduite suivie par les chirurgiens cités pourra servir de guide et d'exemple lorsque des cas semblables se produiront.

Enfin comme dernier mode de traitement chirur-

gical, nous devons citer le procédé suivant, emprunté à l'excellente thèse de Maucuer (1), qui permettrait d'arriver à la face postérieure et d'évacuer une collection liquide siégeant à ce niveau :

« Les seuls instruments sont une sonde en gomme, n° 12 à 15, et une tige métallique assez mince pour ne pas remplir le calibre de la sonde, et assez solide pour pouvoir résister à une pression, sans modifier la courbure qu'on pourrait lui donner. La longueur de la tige métallique sera inférieure à la longueur de la sonde de 0,04, en la courbant en anse à une de ses extrémités, de façon à pouvoir la fixer par un seul point de suture, à l'extrémité borgne de la sonde, et fixé comme il a été dit, on le courbe sur un tiers de sa longueur à partir de l'extrémité fermée de la sonde, de façon à avoir une courbure de 0,06 à 0,08 de rayon. Cette courbure peut embrasser le bord droit du cœur. L'instrument ainsi disposé peut être adapté à un appareil aspirateur. Le mandrin lui conserve sa forme sans empêcher l'écoulement du liquide.

« Dans le 5^e ou 6^e espace, on fait une incision dépassant le bord sternal, longue de 3 à 4 travers de doigt. On incise couche par couche, jusqu'à la plèvre qui est reclinée en dehors, ainsi que les vaisseaux mammaires, soit avec le doigt s'il peut pénétrer dans l'espace, soit avec un crochet mousse. Puis, saisissant le péricarde avec une

(1) MAUCUER. — Péricardites purulentes. Thèse de Lyon, 1898.

« pince, on l'attire et on y pratique une simple
« ponction au bistouri. Dans l'ouverture, on intro-
« duit la sonde disposée comme il a été dit et
« adaptée à un aspirateur. Elle est poussée contre
« le cœur directement. Arrivé sur le cœur, l'opéra-
« teur se comporte comme s'il faisait un cathétérisme
« et cherche en déprimant le diaphragme à passer
« entre le cœur et lui. Les brides fibreuses de la
« face antérieure peuvent rendre ce temps difficile, si
« elles sont trop nombreuses. Mais en général, il
« n'en existe que quelques unes, parfois une seule
« et on peut introduire la sonde entre le bord droit
« du cœur et le diaphragme. On la fait glisser au
« niveau du bord droit et on la pousse entre le
« cœur et le diaphragme, en déprimant ce dernier.
« En même temps, on essaie de lui imprimer de
« légers mouvements de rotation. Lorsque ceux-ci
« peuvent s'exécuter, on est dans la loge postérieure.
« Par l'aspiration et par le déplacement de l'extré-
« mité de la sonde, on évacue une collection située
« en arrière du cœur. »

Observations

OBSERVATION I.

W. D. MOORE. — In *Dublin médical presse*, 1862 et *Gaz. Méd. de Paris*, 1863.

CAS DE PÉRICARDITE SINGULIÈRE.

Le malade dont il s'agit était entré à l'hôpital pour une pleuro-pneumonie du côté droit, à laquelle succéda une péricardite qui se manifesta au début par les signes ordinaires : bruit de frottement, matité précordiale augmentée et présentant la forme propre à l'épanchement péricardique, absence de choc etc. Les symptômes suivirent ensuite la marche rétrograde classique, sans que cependant le malade éprouvât une amélioration correspondante dans son état général. Puis on trouva à la base du thorax à gauche, un bruit de frottement pleurétique auquel se joignit de la matité en arrière et sur le côté, avec affaiblissement extrême du bruit respiratoire. En avant, on entendait toujours un bruit de frottement péricardique et plus haut, le murmure vésiculaire.

On crut alors se trouver en présence d'un épanchement pleurétique gauche, mais l'autopsie démontra qu'il n'en était rien. La plèvre gauche ne contenait pas une goutte de liquide, mais seulement quelques fausses membranes. La cavité était remplie en grande partie par le péricarde, dilaté en une poche volumineuse *en arrière* du cœur, contenant une livre et demie d'un liquide trouble, purulent. Le péricarde distendu arrivait

en contact immédiat avec la plèvre costale et diaphragmatique, et refoulait le poumon en haut et en dedans. En avant, les deux feuillets du péricarde étaient accolés par l'interposition de fausses membranes tomenteuses, épaisses, molles, sans que toutefois ces adhérences eussent atteint un degré avancé d'organisation.

L'erreur de diagnostic avait donc commencé le jour où, la matité précordiale ayant diminué, on avait conclu que l'épanchement commençait à se résorber; en réalité il se déplaçait seulement et se ramassait dans la moitié postérieure du péricarde. Il n'était d'ailleurs guère possible de porter un diagnostic précis, à moins d'avoir diagnostiqué préalablement l'adhérence des feuillets du péricarde qui existait en avant.

OBSERVATION II

H. ROGER. — *Mémoire de la Société médicale des hôpitaux de Paris, 1869. Bulletin de l'académie de médecine 1875.*

PONCTION DU PÉRICARDE DANS UN CAS DE PÉRICARDITE AVEC ÉPANCHEMENT CONSIDÉRABLE, SOULAGEMENT; LE LENDEMAIN FORMATION DE CAILLOTS DU COEUR. MORT PRESQUE SUBITE.

Caroline Bert, âgée de 12 ans, souffrante depuis trois semaines, entre le 23 mars 1869, à l'hôpital des enfants. Lors de son arrivée, elle présente les symptômes d'une péricardite pseudo-membraneuse sans épanchement considérable au devant du cœur; il n'y a pas de voussure, mais la matité s'étend du deuxième au cinquième espace intercostal et je perçois distinctement près du sternum un bruit de frottement péricardique. Les jours suivants, malgré l'application de révulsifs locaux et de dérivatifs intestinaux, j'assiste aux progrès de l'épanchement; dès le 25 mars, le matité a augmenté d'un demi-centimètre en tous sens, et la dyspnée est beaucoup plus considérable, cet état reste stationnaire pendant quelques jours, mais bientôt (le 5 avril), je constate d'une façon certaine les nouveaux progrès de l'épanchement; cette fois, il y a de la voussure précordiale, et de plus, il se produit une congestion hépatique aiguë qui devient une véritable complication.

Le 14 avril, la situation est pire. La voussure et la matité pré-

cordiale sont énormes, cette dernière remonte au premier espace intercostal, et déborde latéralement le sternum d'un centimètre. La pointe du cœur, notablement abaissée, bat au niveau de la sixième côte, à un travers de doigt en dehors du mamelon et ses battements sont très visibles. A l'auscultation, on n'entend ni frottements, ni souffle; les bruit du cœur sont sourds et éloignés.

Le lendemain, les accidents croissant, je me décide à ponctionner le péricarde. En raison de l'abaissement de la pointe du cœur, je dus faire pénétrer le trocart dans le sixième espace intercostal, à égale distance entre le cœur et les vaisseaux mammaires. L'instrument fut poussé avec force, sans incision préalable des couches musculaires, la pointe dirigée de gauche à droite et un peu de bas en haut. Il avait pénétré à une profondeur de deux à trois centimètres et pourtant lorsque je retirai le poinçon, il ne s'écoula rien de la canule, ni sang, ni sérosité. J'introduisis alors un stylet pour savoir la cause de cette ponction sèche et j'eus la sensation d'un corps résistant, élastique que je considérai comme le péricarde épaissi; réintroduisant la canule je fis une ponction une peu plus profondément, et j'eus la satisfaction de voir s'écouler un plein jet de liquide. Je pus évacuer ainsi 780 gr. de sérosité verdâtre, fortement albumineuse.

Immédiatement après l'opération, la matité avait considérablement diminué; dans la journée, la respiration devint plus facile; la nuit suivante fut bonne. L'amélioration continuait le lendemain; à 7 h. du matin, la petite fille avait toute sa connaissance et n'accusait aucune souffrance particulière. Mais un changement soudain s'opère à 7 h. 30. L'enfant est prise tout-à-coup d'un accès de suffocation violent; elle pâlit, puis se cyanose, en même temps que ses extrémités se refroidissent; en moins de 3 heures, la mort arrive.

Autopsie le 17 avril. — A l'ouverture de la cage thoracique, on voit que le péricarde occupe une étendue beaucoup plus considérable qu'à l'état normal: il remplissait presque tout le médiastin et refoulait le poumon gauche en haut et en arrière vers la paroi costale de ce côté; ses parois étaient fort épaisses et tapissées de granulations tuberculeuses, tachetées d'ecchymoses au niveau de la pointe du cœur.

Au niveau de la pointe, on voyait des tractus cellulo-fibreux qui unissaient les deux feuillets du péricarde entre eux dans une étendue d'environ 0,03. Ces adhérences commençaient à la pointe du ventricule gauche et remontaient le long du bord externe ; elles étaient très solides ; c'étaient elles qui, empêchant la sérosité de baigner le cœur de tous les côtés et de le refouler en haut et en dehors, faisaient que la pointe de l'organe plus volumineux, était retenue et battait visiblement pendant la vie, au niveau de l'espace intercostal ; cette disposition d'une large bride cellulo-fibreuse sur la partie antérieure du sommet du cœur, s'opposant aussi à l'accumulation du liquide en avant, était la cause du peu de voussure constatée à la région précordiale, voussure qui, avec un épanchement de 800 gr., aurait été, sans cela, bien autrement prononcée.

A 0,01, à droite de la pointe du cœur, se voyait l'ouverture de pénétration du trocart. A ce niveau, se trouvaient de nombreux tractus fibreux qui, s'ajoutant à l'épaississement du sac péricardique, donnaient la raison de la difficulté qu'avait présentée la ponction.

Le cœur était augmenté d'un tiers de son volume ; les cavités ventriculaires, surtout le ventricule droit, étaient remplies complètement par des caillots sanguins noirâtres. La bifurcation de l'artère pulmonaire se trouvait oblitérée par un caillot fibrineux, cause probable de la mort rapide. L'examen microscopique fit voir, outre ces lésions, celle d'une myocardite avancée.

OBSERVATION III

LETULLE, Recherche sur les péricardites latentes. *Gaz. méd. de Paris*, 1899, p. 304.

Enfant de deux ans et demi entre avec sa mère à l'hôpital temporaire, service de M. Damaschino. Il est malade depuis huit jours environ, et présente encore les traces d'une éruption morbillieuse.

Les taches sont sombres et ne disparaissent pas sous le doigt, sans être cependant ecchymotiques.

L'enfant tousse beaucoup, surtout depuis deux jours et a une

fièvre vive. Râles sous-crépitaux et muqueux, disséminés dans la hauteur des deux poumons, en avant et en arrière.

Il mange à peine, a de la diarrhée et s'est fort affaibli. Rien au cœur.

Il meurt au bout de trois jours dans un état de dyspnée très marquée, avec de la cyanose des lèvres et des extrémités. Une fièvre très vive ne l'a pas quitté.

A l'autopsie : on trouve les deux poumons très congestionnés ; un grand nombre de lobules résistent à l'insufflation, surtout aux régions déclives.

Sur les coupes, les bronches laissent sourdre une quantité notable de muco-pus. Le péricarde paraît distendu par du liquide. En l'incisant, on donne issue à un liquide absolument purulent, surtout collecté à la partie profonde du péricarde, en sorte que le cœur paraissait comme soulevé en avant du liquide péricardique.

Quelques fausses membranes molles, jaunâtres, flottent au milieu du pus et certaines d'entre elles sont légèrement adhérentes au cœur et au feuillet pariétal du péricarde.

Les autres viscères n'offrent rien à noter.

OBSERVATION IV

P. DUFLOQ. Péricardite purulente inconnue. — *Bulletin soc. anat. de Paris* 1889, p. 585.

Sans aucun antécédent morbide, un homme de 35 ans, cordonnier est pris brusquement de vomissements le samedi 9 novembre, en sortant de dîner ; il avait mangé du bouillon et du bœuf. Le dimanche, il va bien ; le lundi à déjeuner, il essaye de prendre du bifteck et les vomissements reprennent et persistent répétés et incessants. Un médecin lui fait mettre un vésicatoire sur le sommet gauche du poumon, en arrière. Le mardi il est plus mal, les vomissements ont continué, il se sent très faible, de plus il est pris de cystite cantharidienne. Le médecin lui conseille d'entrer à l'hôpital. Il vient le jeudi soir, 14, et me remet une note du médecin ainsi conçue : « Vomissements incessants, peut-être péricardite ».

Il est pâle, les traits tirés, les extrémités refroidies et vomit deux fois pendant l'examen.

Il offre l'aspect de l'étranglement interne ou de l'empoisonnement. Il a été à la selle la veille, le ventre n'est ni tendu, ni ballonné; j'élimine l'idée d'étranglement.

Le cœur, examiné avec d'autant plus de soin que je venais de lire la note du médecin, donne les résultats suivants. La pointe est au-dessus du mamelon, l'impulsion est faible, nulle part de frémissement; pas de voussure à l'inspection; à l'auscultation, ni souffle, ni frottements en aucun point; les bruits sont peu forts, rapides, mais nettement frappés à la pointe comme à la base; pas d'augmentation de la matité du cœur; le bord droit du cœur suit le bord droit du sternum.

Poumons. — Respiration rude au sommet droit en arrière; submatité à la base gauche, diminution du murmure vésiculaire.

La région épigastrique est sensible à la pression, surtout au niveau du foie qui déborde un peu les fausses côtes.

Sonorité exagérée de l'espace de Traube, succussion hydro-aérique de l'estomac qui est dilaté; cet homme a fait quelques excès alcooliques.

J'admets une auto-intoxication par résorption de produits toxiques résultant de fermentations anormales dans un estomac dilaté, car le début des accidents avait été marqué par une indigestion.

Le 15, quelques frottements pleuraux à la base gauche; le soir ils ont augmenté; il en existe en avant, près du rebord des fausses côtes, que l'arrêt de la respiration supprime et dont le malade a conscience dans les grandes inspirations. Le malade est mieux, réchauffé; plus de vomissements; ils ont été supprimés par les boissons glacées. Il a eu quatre selles à la suite d'un lavement purgatif; le pouls est plus fort, le cœur plus énergique; pas de changements à la percussion.

Le 16 au matin le mieux se continue; le soir il est plus fatigué et se plaint au niveau du foie; deux heures plus tard il se refroidit un peu, le pouls est plus faible.

Le 17 il est un peu mieux, les frottements pleuraux ont disparu; matité du quart inférieur du poumon gauche, absence du murmure vésiculaire; ni souffle, ni égophonie, pas de vomissements; extrémités fraîches, quelques plaques bleuâ-

tres à la région interne des genoux. Même état du cœur. La cystite a disparu depuis deux jours.

Il était dans le même état lorsqu'à midi, en voulant prendre son urinoir, il se penche, tombe de son lit et quand on vient le relever il était mort. A aucun moment il n'y a eu de fièvre.

Pièces. — Le sac péricardique est très distendu ; sa surface interne est tapissée de membranes fibrineuses épaisses qui lui donnent un aspect tomenteux, des dépôts semblables se trouvent sur le feuillet viscéral et sur le cœur qui est hérissé par places de petites saillies blanchâtres ; le cœur paraît un peu gros. Le péricarde contenait près d'un litre de liquide séropurulent. L'examen bactériologique, fait immédiatement, montre que le liquide est peuplé de microcoques groupés en série linéaire de quatre à huit grains ; il s'agit donc du streptococcus pyogènes. En avant, des adhérences maintiennent le poumon gauche au devant du cœur.

La plèvre gauche contient un litre du même liquide purulent. Le péritoine, dans la région du foie et de l'épigastre, présente des traces d'une péritonite récente. Atelectasie du poumon gauche à la base. Congestion du sommet droit dans sa partie postérieure. Foie gros, un peu gras. Estomac dilaté.

Réflexions. — On est frappé du contraste entre des lésions si considérables si rapidement effectuées, si grossières en un mot, et le résultat absolument négatif de l'investigation clinique.

L'on sait au contraire qu'il suffit d'un léger dépoli dans un point limité de la séreuse pour qu'immédiatement apparaisse le frottement spécial et caractéristique, à constatation si facile, de la péricardite sèche. On arrive ainsi à ce paradoxe clinique, que plus le péricarde est malade, moins il se plaint. L'histoire de la péricardite avec épanchement mériterait d'être soigneusement revisée.

Peut-on, dans ce cas particulier, expliquer le résultat négatif de l'examen local ? Assurément, la chose mérite d'être tentée, quand ce ne serait qu'à titre d'excuse pour mon erreur de diagnostic. D'abord, pendant la vie du malade j'ai soigneusement et plusieurs fois par jour examiné le cœur de cet homme sur lequel l'hypothèse du médecin de la ville attirait mon

attention. Il est probable que cet honorable confrère, dont le malade n'a pu me dire le nom, a surpris la péricardite en voie d'installation et qu'il a pu percevoir quelques frottements pendant le stade de péricardite sèche.

Quoiqu'il en soit, le malade est entré dans le service avec un épanchement pleinement constitué et déjà considérable, puisque quelques jours plus tard, à l'autopsie, il devait atteindre près d'un litre; et cependant, pendant son séjour dans nos salles, jamais la matité cardiaque n'a varié.

Il est probable que l'épanchement s'est accumulé en arrière du cœur qui, refoulé en avant contre la paroi, restait accessible à l'examen; une simple couche de liquide suffisante pour empêcher le frottement des deux feuillets de la séreuse restait seule interposée. Enfin la submatité, que devait entraîner vers la région de la pointe la distension du sac péricardique, était masquée par le tympanisme gastrique de l'estomac dilaté et rempli d'air et par la présence persistante au devant du cœur du poumon gauche retenu par des adhérences.

L'examen de la région du cœur ne donnant rien, restait l'état général qui était celui d'un empoisonnement, et comme le début en pleine santé s'était fait par une indigestion deux fois répétées à un jour d'intervalle, on peut comprendre que j'aie été amené à rattacher à ces troubles gastriques l'évolution même de la maladie.

OBSERVATION V

(Due à l'obligeance de M. le professeur LÉPINE.)

Putoud Antoine, 42 ans, tonnelier, entré à l'Hôtel-Dieu, le 19 mai 1892.

Mère morte d'une maladie nerveuse à 32 ans; père mort à 53 ans, après avoir fait des excès de boisson.

Il a deux sœurs en bonne santé, il a perdu un frère en bas âge.

Le malade a 41 ans, est marié, sans enfant. A l'âge de 10 ans, il a eu la chorée près d'un an, elle serait survenue à la suite d'une frayeur; il a eu ensuite des palpitations de cœur qui ont duré 4 ans. Pas d'autres accidents dans son enfance. Jamais de rhumatisme, pas de syphilis, ni d'alcoolisme.

Il a fait son service militaire, a fait la campagne de 1870, puis a été réformé pour hypertrophie du cœur. Il est venu se faire soigner après, à l'Hôtel-Dieu, salle St-Augustin, dans le service de M. Bondet. Il fut traité pour un rétrécissement mitral et bien amélioré.

Pendant 17 ans, il n'a rien éprouvé ; il allait bien, travaillait, n'avait pas de palpitations.

L'année passée, il a pris de l'enflure au mois d'avril ; il a eu de l'oppression. Il a été soigné salle St-Augustin, il est resté 28 jours.

Cet été, il a pu travailler un peu, mais au mois de novembre, il a été obligé de s'arrêter. Il a repris son œdème, l'oppression s'est accentuée. Actuellement on trouve :

Au cœur. — La pointe bat au-dessous et en dehors du mamelon.

A la palpation, frémissement cataire très nettement diastolique.

A l'auscultation on entend :

1^o Le premier bruit à peu près normal.

2^o Un dédoublement très prononcé du deuxième bruit.

3^o Un roulement diastolique suivant immédiatement le deuxième bruit ; ce roulement est très intense.

La base n'offre rien d'anormal à l'auscultation. Le cœur est arythmique, mais lent.

Le pouls ne présente pas de modification en dehors de son irrégularité.

Aux poumons. — Submatité à la base droite. A ce niveau, râles sous-crépitaux assez nombreux.

Peu de chose à gauche.

Ascite avec flot très net. Œdème énorme des bourses et de la verge. Œdème des membres inférieurs.

Le foie n'est pas explorable par suite de l'œdème. On note un léger degré d'ictère des conjonctives.

21 mai. — 2 injections de caféine de 0,20.

1^{er} juin. — Ponction dans la plèvre droite. Un litre 200 gr. de liquide séreux.

3 juin. — Le malade a eu une forte douleur dans le côté gauche.

Cœur très faible. On n'entend plus les signes de rétrécissement mitral.

Les battements de la pointe persistent. Malité dans la partie inférieure et latérale de la plèvre gauche.

4 juin. — Hier soir, dyspnée très vive; ponction de l'ascite (de 3 à 4 litres). Le liquide est fortement teinté par la bile.

Ce matin, le pouls est très irrégulier, à 104 pulsations.

7 juin. — Le malade prend dans la soirée une suite de syncopes (vers 3 heures du soir). Quatre injections d'éther, de caféine.

Cyanose très marquée; refroidissement.

Le malade meurt dans la nuit.

Autopsie. — 8 juin 1892.

Adhérence du cœur au péricarde en avant, à la pointe notamment.

En arrière du cœur, on trouve 820 cc. de liquide séro-hémorragique.

Le ventricule gauche n'est pas hypertrophié. Le myocarde est très pâle, jaunâtre, paraît graisseux. Rétrécissement mitral peu serré, admettant l'extrémité de deux doigts.

Oreillette gauche petite.

Rétrécissement tricuspide plus serré que le mitral (les deux orifices ne sont d'ailleurs pas rigides).

Oreillette droite énorme, pleine de caillots, atteignant presque le volume d'une petite tête de fœtus.

Foie cirrhotique.....	1.700 gr.
Rein.....	320 gr.
Rate.....	380 gr.
Poumons œdémateux.....	630 et 540 gr.

OBSERVATION VI

In clinique de LEMOINE, *Médecine moderne*, 16 Juin 1892

COMPRESSION DU POU MON DANS LA PÉRICARDITE AVEC ÉPANCHEMENT

Il s'agit d'une femme de 34 ans, Ad. Dignoire, qui entre dans le service de la clinique de la Charité, le 25 mai 1891.

Cette femme accoucha pour la neuvième fois, le 11 avril. Trois jours après l'accouchement, elle fut prise de frissons répétés et ressentit aussitôt une légère gêne dans plusieurs articulations : le lendemain, les articulations des genoux, des coudes et des épaules étaient douloureuses et gonflées et ce rhumatisme persista pendant 15 jours sans grande amélioration, malgré l'emploi du salicylate de soude. Cette poussée rhumatismale s'accompagne d'endocardite et quand la malade quitte la Maternité pour entrer dans le service de la clinique médicale, elle y vient avec la diagnostic de pseudo-rhumatisme infectieux, ayant provoqué de l'endocardite.

Au moment de son entrée dans nos salles, cette femme est dans un état d'accablement extrême : elle est très oppressée et de temps en temps a même des accès d'orthopnée : son pouls est petit et à 120 ; sa face est vultueuse, anxieuse, sa température est de 39° le soir, 38° 7 le lendemain matin. Elle se plaint d'un violent point de côté à gauche, elle a de la toux quinteuse sans expectoration.

L'examen de la poitrine donne les renseignements suivants :

En avant, à droite comme à gauche, les vibrations thoraciques sont normales et la percussion ne donne aucune tonalité anormale. A l'auscultation, on entend de chaque côté des râles sibilants et ronflants très nombreux et très intenses. Au sommet gauche, l'inspiration est rude et l'expiration prolongée.

En arrière, à droite, il y a des signes de bronchite dans toute la hauteur du poumon. A gauche, les vibrations thoraciques sont notablement exagérées, la percussion donne dans les deux tiers inférieurs une matité complète qui va en diminuant en s'approchant de l'angle de l'omoplate. A l'auscultation, on trouve une respiration rude au sommet, et une diminution considérable du murmure vésiculaire à la base. Un peu au-dessous de l'angle de l'omoplate, on entend un souffle tubaire très marqué et à timbre doux ; son maximum est à ce niveau, mais il se propage dans une assez grande étendue ; autour de lui existe un foyer de râles sous-crépitaux. Là où il existe, on perçoit, en auscultant la voix, du retentissement vocal qui prend presque le timbre de la bronchophonie, de la pectoriloquie aphone.

La matité du cœur paraît d'étendue normale, le cœur n'est pas abaissé ; l'espace de Traube est sonore. Les battements

sont rapides, mais réguliers. L'auscultation du cœur est rendue fort difficile par l'intensité des râles sibilants et la succession rapide des inspirations ; les deux bruits paraissent être normaux, il existe cependant un léger souffle au premier temps à la pointe se propageant vers l'aisselle.

Les signes constatés nous font naturellement penser à une lésion pulmonaire ; l'exagération des vibrations thoraciques et le souffle tubaire excluent l'idée d'un épanchement pleurétique, bien qu'il y ait de la pectoriloquie aphone, et nous portons le diagnostic d'hépatisation de la base du poumon gauche survenue chez une femme débilitée et atteinte depuis quelque temps de bronchite généralisée et de phénomènes infectieux.

La coexistence de la matité, de l'exagération des vibrations, d'un souffle tubaire type et du retentissement vocal justifiait ce diagnostic qu'appuyaient encore les symptômes généraux. Quant à la pectoriloquie aphone, on sait que c'est un signe d'une valeur difficile à apprécier et qui se rencontre dans des états pulmonaires très différents. Quant au diagnostic de la lésion cardiaque, nous faisons des réserves justifiées par la difficulté de son auscultation.

La malade reste dans cet état pendant trois jours, asphyxiant lentement, sans que les signes stéthoscopiques subissent de changement. Elle meurt par syncope le 30 mai.

L'autopsie est pratiquée 36 heures après la mort ; la rigidité cadavérique a disparu, les lèvres encore cyanosées du cadavre témoignent de l'asphyxie terminale ; le ventre est très météorisé. A l'ouverture de l'abdomen, les viscères font hernie aussitôt par l'incision ; il existe dans la cavité abdominale un peu de sérosité, sanguinolente, mais pas de péritonite.

— A l'ouverture de la poitrine, le sac péricardique apparaît énormément distendu, occupant toute la partie gauche du thorax et refoulant le poumon en arrière. Il existe entre la plèvre et le péricarde des adhérences récentes et assez faciles à détacher ; il y en a de semblables qui soudent les lobes pulmonaires entre eux. On ouvre le péricarde avec précaution avant de le séparer des organes voisins et on recueille le liquide qu'il contient et qui le distend d'une façon énorme, il y en a un peu plus d'un litre. Ce liquide est teinté en rouge. Quand le péricarde est vidé, on voit que son feuillet pa-

riétal est épaissi dans toute son étendue et revêtu, à sa face interne, d'un exsudat sanguinolent qui se détache assez facilement et laisse apercevoir alors au-dessous de lui la séreuse injectée ; sur le péricarde viscéral il existe un exsudat de même nature, mais beaucoup plus épais et moins teinté par le sang. Des filaments nombreux réunissent l'un à l'autre les deux feuillets de la séreuse et par place sont fort épais et forment des adhérences très étendues. Sur la face antérieure du cœur, ces adhérences constituent une véritable symphyse qui commence à la pointe qu'elle entoure et qui de là remonte en s'insérant sur une ligne circulaire qui coupe le ventricule gauche dans sa partie moyenne, atteint le sillon auriculo-ventriculaire et s'infléchit de gauche à droite sur la partie médiane du ventricule droit pour regagner la pointe. La surface du cœur soudée au péricarde par cette adhérence est considérable et occupe la plus grande partie de sa face antérieure ; le cœur était par conséquent fixé d'une façon intime à la paroi thoracique.

Le cœur est volumineux, son ventricule gauche est hypertrophié, il pèse 350 grammes. La valvule mitrale est insuffisante et le siège d'une endocardite récente.

Le poumon gauche, comprimé entre le péricarde distendu par l'épanchement et les parois du thorax est atelectasié dans ses 2/3 inférieurs ; on voit que depuis un certain temps il était devenu imperméable à l'air ; son sommet est congestionné ; mais en aucun endroit on ne trouve de foyer pneumonique.

Le poumon droit est congestionné ; ses bronches sont remplies de muco-pus, mais il ne renferme pas de foyer inflammatoire.

Le foie et les reins sont rouges et congestionnés. Le cerveau ne présente rien de particulier.

Les articulations qui avaient été douloureuses montrent de l'injection de leur synoviale, mais aucune d'elles ne contient de pus.

Voilà une péricardite qui non seulement ne fut pas reconnue pendant la vie, mais qui plus est fut confondue avec une pneumonie gauche.

Quand cette femme entra à la clinique, elle y vint au sortir d'un violent accès de rhumatisme infectieux et avec le diagnostic d'endocardite. L'attention fut donc aussitôt attirée sur le cœur et l'examen fait avec tout le soin désirable ; or la matité

precordiale n'était pas augmentée d'étendue, l'espace de Traube restait sonore, le cœur n'était pas dévié et ses bruits étaient normaux, sauf un léger souffle systolique à la pointe, attribué à une lésion en voie de formation sur l'orifice mitral.

Cette absence complètes de symptômes de péricardite s'expliqua facilement à l'autopsie. En effet la symphyse cardiaque extrêmement étendue, qui soudait la face antérieure du cœur à la paroi thoraxique empêcha l'épanchement de se faire entre elles et lui et par suite de voiler les bruits du cœur. C'est grâce à elle qu'il n'existait aucune modification dans la matité précordiale ni aucun déplacement du cœur: les bruits continuaient à être entendus sous l'oreille et la pointe battait toujours au siège d'élection. D'autre part, il ne pouvait être question de bruit de frottement péricardique puisque les deux feuillets du péricarde étaient intimement soudés l'un à l'autre, à tel point qu'aucun jeu n'était possible entre eux.

C'est donc cette symphyse qui, en conservant les rapports du cœur avec la paroi, empêcha les signes ordinaires de la péricardite de se produire et fut la cause première du diagnostic erroné qui fut fait. C'est encore elle qui força l'épanchement péricardique à se faire exclusivement en arrière du cœur entre lui et le poumon gauche. Bien qu'il fut extraordinairement abondant, aucun signe précis ne pouvait révéler sa présence et il aurait été osé de mettre sur son compte les signes de compression pulmonaire dont il était pourtant la cause unique.

OBSERVATION VII

Mémoire de MM. DELORME et MIGON, *Revue de Chirurgie*, 1895.

PLEURÉSIE PURULENTE GAUCHE A STREPTOCOQUES, EMPYÈME;
PERICARDITE CONCOMITANTE, ACCIDENTS D'ASPHYXIE, PÉRICAR-
DOTOMIE. — MORT D'ASPHYXIE. — AUTOPSIE.

Pendant l'épidémie de grippe, de 1889-1890, entre dans le service de M. le professeur Laveran, au Val-de-Grâce, un soldat du 19^e escadron du train, le nommé B..., chez lequel notre collègue reconnaît l'existence d'une pleurésie gauche remontant jusqu'à l'omoplate, qu'il rattache à une origine grippale.

L'épanchement est total, le poumon refoulé en haut et le

cœur dévié sous le sternum, voussure de la région mammaire. La mensuration donne 0,05 de plus du côté gauche que du côté droit; la paroi est œdémateuse. Une ponction faite avec la canule la plus grosse de l'appareil Potain ne permet d'extraire qu'à grand peine 500 gr. de liquide purulent, jaunâtre, chargé de streptocoques, la canule étant obstruée continuellement par des grumeaux.

Les signes stéthoscopiques restent toujours les mêmes, le cœur étant toujours dévié sous le sternum, bien plus, le gonflement de la paroi qui existait avant la ponction, devenant plus douloureux et phlegmoneux, le malade est évacué dans le service de clinique chirurgicale, quatorze jours après le début des accidents (24 janvier 1875),

D'urgence, M. le professeur Delorme pratique l'empyème dans le 6^e espace intercostal, son incision étant à cheval sur la ligne axillaire. Issue de 800 gr. de pus, fausses membranes abondantes, lavages. Pleurésie totale, rétraction considérable du poumon. Au moment de l'opération, le cœur est toujours dévié sous le sternum; l'auscultation révèle des frottements péricardiques très étendus et très forts, accrus depuis quelques jours. Séance tenante, l'opportunité de l'incision du péricarde est posée par M. Delorme, il se montre partisan de cette opération, mais la question de son urgence paraissant moins évidente à son collègue, on se décide d'attendre quelques jours.

L'amélioration générale qui suit l'opération d'empyème fut notable et s'accuse encore le lendemain, cependant la dyspnée restait plus grande chez B... que chez plusieurs pleurotomisés opérés les jours précédents pour des pleurésies à streptocoques. Le cœur était toujours dévié et le pouls petit et très fréquent.

Le 27 janvier, trois jours seulement après l'opération, la dyspnée augmente encore; le matin du 28, elle devient extrême, la face est cyanosée, bouffie, le pouls incomptable. Le malade a déliré la nuit. La mort par asphyxie paraît imminente, et l'ouverture du péricarde d'autant plus urgente qu'un examen très superficiel (seul permis sur un malade qu'il n'est pas possible de soulever sans l'exposer à une syncope mortelle) ne révèle pas d'épanchement massif dans la plèvre

droite, et que la suppuration de la plèvre gauche s'écoule normalement et a bien diminué de quantité.

Sur le champ, après lavage sommaire de la région sans anesthésie même locale, tant les accidents sont pressants, M. le professeur Delorme pratique au lit du malade, la paracentèse du péricarde avec l'assistance des stagiaires du service. Un trocart est demandé, mais se ravisant aussitôt, en songeant aux dangers possibles de l'emploi de cet instrument, il a recours au bistouri et l'autopsie du malade lui montra combien il avait eu raison d'agir de la sorte.

Dans le 4^e espace intercostal, il porte une incision de 0,06 commencée un peu en dehors des vaisseaux mammaires. Après avoir atteint le péricarde il incise au bistouri sa première couche, puis engage la pointe de l'instrument obliquement avec lenteur et peu profondément. A son grand étonnement, il constate que quelques gouttes seulement de liquide louche s'échappent de la plaie. Quelques instants après, ce malade succombait aux progrès de l'asphyxie, l'opération avait été trop tardive pour amener un résultat avantageux.

L'autopsie, pleine d'enseignements montra à M. le professeur Delorme :

1^o Que le cœur était adhérent au péricarde dans toute l'étendue de sa face antérieure, excepté près de sa base et cela directement ou par des jetées fibrineuses courtes et rapprochées cloisonnant de distance en distance quelques gouttes de liquide.

2^o Le liquide séro-purulent évalué à 500 gr. était collecté surtout entre la base du cœur qu'il soulevait et le diaphragme qu'il abaissait, mais il était rassemblé aussi en arrière et sur les côtés. Entre le diaphragme et la base du cœur la nappe liquide avait 0,04 de hauteur.

L'incision pratiquée dans le 4^e espace, étant donné ces adhérences cardo-péricardiques si intimes, ne pouvait donc donner issue au liquide ; elle avait été inutile ; elle n'était pas assez déclive ; de plus, si elle n'avait pas été conduite avec prudence elle eut pu, elle aussi, exposer à la blessure du cœur.

3^o Un amas de fausses membranes libres fibrineuses ressemblant à du blanc d'œuf coagulé, répondait à la partie la plus profonde du sinus cardio-diaphragmatique et à la face postérieure du cœur. M. Delorme put en remplir ses deux mains.

Une incision déclive d'une assez grande étendue eut seule pu lui livrer passage, encore eût-elle dû être suivie de lavages ou d'une extraction directe.

Le péricarde, très épais, présentait 3 couches distinctes ; l'une fibreuse, la seconde fibrineuse continue, la troisième formée de fausses membranes en partie détachées. Le cœur était recouvert de fausses membranes à surfaces tomenteuses. Le myocarde était pâle, ses cavités dilatées.

La plèvre droite (côté opposé à la pleurésie purulente) renfermait un épanchement séreux évalué à 500 gr, collecté en arrière et de date récente. Il avait, lui aussi, contribué à l'asphyxie. Dépôts fibrineux libres et adhérents ; poumon perméable.

Poumon gauche bridé par une fausse membrane continue. Pleurésie totale gauche ; cavité diminuée déjà depuis l'opération. Médiastin non infiltré. Le foie, la rate, les reins étaient congestionnés et infectés par le streptocoque (professeur Laveran).

OBSERVATION VIII

Mémoire de MM. DELORME ET MIGNON (*Rev. de Chirurg.* 1895).

PÉRICARDITE TUBERCULEUSE ET PLEURÉSIE GAUCHE ; INCISION THORACIQUE INSUFFISANTE DÉMONTRÉE A L'AUTOPSIE

Le nommé Lab..., Achille, soldat au 46^e d'infanterie, 22 ans entré à l'hôpital du Val-de-Grâce dans le service de M. le professeur Vaillard, le 25 février 1890.

Quelques jours auparavant, cet homme qui n'accusait aucun antécédent morbide, avait été pris de courbature fébrile et de bronchite généralisée.

Le 2 mars on constate que le poulx, irrégulier, présentant des battements avortés, bat de 118 à 130 ; les bruits du cœur sont imperceptibles à la palpation ou à l'oscultation, et la matité cardio-péricardique s'étend de deux travers de doigt à droite du sternum jusqu'au niveau de la ligne mamillaire gauche ; en hauteur de la 8^e à la 3^e côte. Pas de frottement ni de bruits anormaux. Le diagnostic posé par MM. les professeurs Kelsch et Vaillard est hydropéricarde tuberculeux compliqué de pleurésie gauche.

Le 3 mars, l'état du malade s'aggrave ; sa respiration est très gênée, l'asphyxie imminente, la face cyanosée. Il est évacué dans le service de clinique chirurgicale de M. Delorme et l'utilité de l'incision du péricarde étant reconnue et acceptée, cette opération est pratiquée en présence de M. le médecin inspecteur Baudoin, de M. le professeur Vaillard et des stagiaires du Val-de-Grâce.

Après avoir anesthésié localement la région et pris les précautions antiseptiques habituelles, une incision de 0,07 est pratiquée dans le 4^e espace intercostal, en pleine matité. Elle commence à 0,02 en dehors du bord sternal. Les muscles intercostaux incisés, une membrane mince, d'un blanc bleuâtre, prise d'abord pour le péricarde, bombe dans toute l'étendue de l'incision, mais comme elle fait une saillie plus accusée pendant les mouvements respiratoires, il semble plus probable qu'il s'agit de la plèvre que du péricarde. Le sifflement produit par l'appel d'air pendant l'inspiration, l'exploration directe de la cavité avec le doigt ne laissent bientôt aucun doute à cet égard, mais l'ouverture de la plèvre ne fut pas absolument inutile, puisqu'elle donna issue à environ 250 gr. de liquide séreux, citrin.

A travers l'incision, éclairant à peine les parties profondes, l'œil reconnaît mal le médiastin et le péricarde. Les doigts sentent près du sternum la résistance du sac cardo-péricardique ; ils ne perçoivent ni rénitence, ni sensation de fluctuation, mais une impulsion légère en concordance avec les battements artériels.

Avec une pince à griffes, vers le milieu de l'incision, les tissus rencontrés sont attirés et excisés en dédolant, et quand M. Delorme suppose qu'il en a excisé assez pour représenter l'épaisseur du péricarde, comme il ne sent encore ni rénitence ni fluctuation, qu'il a bien la sensation de la dureté du cœur et qu'il craint d'autant plus d'intéresser cet organe qu'il ne pourrait le reconnaître à la coloration de ses fibres, il juge de l'intérêt de son malade d'arrêter là son opération. Les adhérences péricardo-cardiaques si intimes qu'il avait constatées chez son précédent malade l'engageaient d'ailleurs à agir avec beaucoup de circonspection et à penser qu'il avait encore affaire chez celui-ci à une symphyse cardiaque.

Cette intervention avait montré à M. Delorme et les risques de l'ouverture pleurale et l'impossibilité d'ouvrir avec sécurité le sac péricardique à travers une simple incision intercostale.

Suture de la plaie sans drainage; pansement antiseptique immobilisant. L'opération amena un soulagement marqué; le lendemain, la cyanose était moindre, toute menace d'asphyxie avait disparu; le pouls semblait plus fort et moins intermittent; la température oscillait entre 38° et 39°. L'issu du liquide pleural pouvait expliquer cette amélioration.

Le pansement ne permit pas d'examiner le thorax.

Du 6 au 9 mars, crachats sanglants, dyspnée légère; face d'un rouge vineux; pouls intermittent comme avant l'opération, battant 120 à 130. L'intermittence correspond à l'inspiration, ainsi qu'en témoignent des tracés sphymographiques.

Filtration de sérosité pleurale par les pertuis des sutures.

Le 25 mars, vingt-deux jours après l'opération, les bruits du cœur sont toujours sourds, mal frappés, peu distincts l'un de l'autre, inégaux en force, en tonalité et en durée. Pas de bruits anormaux, pouls à 130, matité du cœur aussi étendue qu'avant l'opération. Râles sibilants et ronflants dans la poitrine.

Devant la persistance des symptômes cardiaques et d'une matité étendue, M. le Dr Delorme propose au malade une nouvelle intervention. Il eût voulu atteindre le péricarde par une voie plus large, en s'aidant d'une excision costale, mais le malade, dont l'appétit avait reparu, qui se promenait dans le jardin de l'hôpital n'accepta pas l'opération. Les jours suivants, l'amélioration s'accrut encore; la température baissa, elle oscilla autour de 37°, et le pouls se régularisa.

Mais, à partir du 4 avril, la situation de Lab... s'aggrava; il s'amaigrit; ses nuits sont agitées, sa température s'élève, la cicatrice et le tissu cellulaire voisin se soulèvent pendant les efforts d'expiration ou lorsque le malade se penche en avant. La tumeur pariétale est mate; elle est manifestement formée par du liquide pleural. Ponction: issue de sérosité sans soulagement.

On constate alors des signes non douteux de tuberculose pulmonaire, des craquements humides au sommet, des cavernes dans le poumon droit; la plèvre droite se prend et sa réaction

se traduit par des frottements. Du côté gauche, la matité remonte au-dessus de l'angle inférieur de l'omoplate.

Le 20 avril, en plein midi, Lab... fait et défait son lit avec agitation; il déraisonne; son bras droit est contracturé; ses membres inférieurs sont pris de mouvements incessants; le lendemain, il est plongé dans une sorte de torpeur qui, la nuit, fait place à l'agitation; les pupilles sont inégales, le pouls très rapide à 140, la température à 39°5; il se plaint de constriction pharyngée.

Il succombe le 24 aux progrès d'une méningo-encéphalite.

A l'autopsie, on trouve une suppuration méningée de la base et des granulations tuberculeuses au niveau de la scissure de Sylvius gauche.

La moitié gauche du thorax est en grande partie remplie par un péricarde énorme qui s'étend, en hauteur, de la base de l'appendice xyphoïde jusqu'à 0,02 au-dessous de la fourchette sternale. A droite, il se prolonge jusqu'à 0,03 du bord droit du sternum et, à gauche, jusqu'à 0,10 de la ligne médiane. Ses bords droit et gauche sont presque verticaux.

Refoulés en haut et en arrière par le péricarde, les poumons sont considérablement diminués de volume, surtout le gauche qui est libre d'adhérences et réduit à un moignon surnageant dans le liquide de la plèvre gauche. Le poumon droit est également réduit de volume, mais à un degré moindre; il est farci de tubercules comme le gauche et présente quelques cavernes.

Pas plus sur le médiastin que sur le péricarde, M. Delorme ne trouve trace de l'incision et de l'excision qu'il avait portées sur eux. Adhérent en grande partie à la face antérieure du cœur, le péricarde doublé, comme le cœur, de fausses membranes tomenteuses, villeuses, renfermant un litre de liquide sanguinolent accumulé surtout à sa partie inférieure, à sa partie postérieure et sur ses côtés. Le myocarde avait une coloration jaunâtre. Vers la pointe du cœur, les villosités qui le recouvraient étaient sanglantes. Quelques fausses membranes étaient libres dans la cavité péricardique, celle qui tapissait le cœur s'en détachait mal; il n'en était pas de même de celle qui recouvrait la face interne de la séreuse.

OBSERVATION IX

DE GENNES ET GRIFFON. — *Bulletin de la Société anat. de Paris*, 1896

SUPPURATION BRONCHIQUE ET PÉRICARDIQUE A PNEUMOCOQUES, SANS FIÈVRE.

La nommée B... Florence, 60 ans, entre le 19 octobre 1896 à l'hôpital Necker, lit n° 20. Se plaint de faiblesse générale. Très amaigrie. A l'examen, on trouve une radiale dure et flexueuse, un cœur dont les battements sont sensiblement normaux et, sans qu'il y ait de véritable paralysie, un affaiblissement du pouvoir musculaire des membres supérieurs. Les troubles psychiques constatés confirment le diagnostic d'athéromasie cérébrale, il n'y a pas eu d'ictus. Temp. : 37°.

18 octobre. — Le matin 36°9, le soir 37°. Même asthénie que la veille.

19 octobre. — Le matin 37°, le soir 36°8. Dans la nuit, malade agitée, délire bruyant attribué le lendemain à ses lésions artérielles cérébrales.

Le 20, toujours pas de fièvre : 37° le matin ; 36°9 le soir. Le 21, à 1 h. du matin, la malade s'éteint.

Autopsie. — Pratiquée le 22 octobre, à 11 heures du matin, c'est-à-dire 34 heures après la mort.

Crâne. — Athérome très net des artères cérébrales, surtout au niveau du tronc basilaire, des sylviennes et de leurs branches. Plaques jaunâtres semées sur la paroi des vaisseaux, quelquefois occupant toute la circonférence, tranchant par leur pâleur sur la coloration bleuâtre du reste de l'artère.

Dans les hémisphères on ne trouve, en pratiquant des coupes méthodiques, aucun foyer hémorragique ou de ramollissement; mais dans la protubérance on rencontre trois foyers ramollis de la dimension d'une très petite lentille.

Thorax : à l'ouverture du péricarde on trouve un épanchement purulent, collecté surtout à la base et en arrière au niveau des gros troncs vasculaires. Le cœur est tapissé de fausses membranes jaunâtres; le péricarde pariétal est lisse et sain, sauf à la base où il existe une symphyse légère, facile à décoller. Le pus

est épais, bien lié. On en aspire quelques gouttes dans une pipette stérilisée, pour l'examen bactériologique.

On ouvre le cœur. L'épaisseur de la paroi du ventricule gauche est considérablement augmentée, presque doublée.

L'endocarde est normal; la crosse de l'aorte présente en relief quelques rares plaques d'athérome au début; les sigmoïdes aortiques sont remarquablement souples et indemnes.

Poumons. — Symphyse pleurale totale à droite, partielle à gauche. Emphysème des deux sommets pulmonaires, congestion hypostatique aux bases. Pas de bloc d'hépatisation; mais en pratiquant des coupes successives, on trouve des lésions de bronchite purulente presque généralisée. A la section des grosses comme des petites bronches, on aperçoit la muqueuse très vascularisée, violacée, recouverte d'un pus épais, abondant, qu'on recueille pour l'examen bactériologique. La pression fait sourdre aussi au niveau des petites bronches sectionnées une goutte de pus qui est également prélevée pour l'analyse.

Les ganglions du médiastin sont hypertrophiés; l'un d'eux présente des lésions caséuses très peu étendues, mais bien nettes. Le foie est normal; la rate est ferme et de volume ordinaire.

Les reins sont très atrophiés. A eux deux, ils ne pèsent que 155 grammes. La coupe montre une sclérose très accentuée des artères rénales; l'arc vasculaire est très apparent; il est très rapproché de la périphérie; la substance corticale occupe une zone extrêmement mince et réduite.

La décortication est difficile, elle permet de constater les granulations de la surface des reins, qui réalisent le type classique du rein rouge granuleux.

Analyse bactériologique. — Pus du péricarde. Examen direct : leucocyte polynucléaires; diplocoques lancéolés, encapsulés, gardant leur coloration après la réaction du Gram.

Cultures : sur gélose, rares colonies fines de diplocoques gardant le Gram à la surface d'un des deux tubes ensemencés, sur l'autre, rien ne pousse.

Dans le bouillon, il se produit un trouble uniforme où l'on trouve un diplocoque avec mêmes caractères.

Inoculation : souris morte en 48 heures ; quelques pneumocoques encapsulés dans le sang et les viscères.

Pus des bronches. Examen direct : quelques leucocytes ; grandes cellules cylindriques et cils vibratiles, avec gros noyau ovoïde. Diplocoques extrêmement nombreux, encapsulés, effilés gardant le Gram.

Cultures : sur gélose, quelques impuretés, entre lesquelles on distingue des colonies fines de pneumocoques.

OBSERVATION X

De BEURMMANN et GRIFFON. — *Bulletin Société anat. de Paris*,
27 mars 1896.

PÉRICARDITE PURULENTE LATENTE A PNEUMOCOQUES

La nommée V..., Marie, âgée de 17 ans, entre à l'hôpital Broca, service de M. de Beurmann, parce qu'elle souffre en urinant et tache son linge.

A l'examen, on constate une vulvo-vaginite blennorrhagique en pleine période aiguë.

On institue le traitement habituel de la blennorrhagie : injections au permanganate de potasse ; tampon vaginal à demeure imbibé d'une solution de permanganate de potasse.

Elle guérit rapidement et songe à quitter l'hôpital, quand un jour elle se sent mal en train, se plaint d'être courbaturée, moulue, et de souffrir à la fois dans les jointures et dans la continuité des membres. Elle s'alite le 9 janvier 1896 et perd l'appétit.

Le 10 janvier au soir, le thermomètre marque 39°4.

Le 11 janvier, la température atteint 39°6 La malade accuse une courbature intense, une difficulté croissante de la déglutition ; pas de point de côté ; elle souffre vaguement de partout, avec prédominance dans les épaules et le cou-de-pied. On pense à une atteinte de rhumatisme articulaire aigu, et pourtant il n'y a pas de gonflement articulaire. On l'ausculte ; rien d'apparent au cœur. Pas de céphalalgie intense ; la dysphagie persiste.

Examen de la gorge ; douleur diffuse, pas d'exsudat.

Abattement croissant, insomnie. Pas de diarrhée, pas de

gargouillement dans la fosse iliaque, pas d'hypertrophie de la rate, pas de taches rosées lenticulaires.

Le diagnostic reste en suspens.

Le 12 janvier, la température demeure au-dessus de 39°. La prostration s'accroît; on est en présence d'un véritable état typhoïde sans que l'on soit autorisé à croire à la dothiété.

Rien à l'auscultation du poumon et du cœur.

Le 13 janvier, état grave.

Température 37°7 le matin, 39°6 le soir. Le pouls est misérable, l'anorexie absolue. La connaissance est conservée, mais la malade reste plongée dans la torpeur et continue de se plaindre de courbature générale.

Dans la nuit du 13 au 14, elle meurt subitement.

Le diagnostic n'ayant pu être établi, l'autopsie ne devait pas manquer d'intérêt.

Autopsie. — Sitôt le plastron sternal enlevé, le péricarde apparaît distendu par un petit épanchement. Ouverte, la séreuse contient environ 60 gr. de pus jaunâtre, peu épais, sans fausses membranes, collecté surtout au niveau de la base du cœur, en arrière du faisceau des gros vaisseaux. La face antérieure des ventricules reste immédiatement appliquée contre le feuillet pariétal du péricarde, il n'y a pas de lame de pus interposée. Le pus, aspiré en pipettes, se sépare rapidement en deux couches sérum et portion concrète.

On lave à grande eau la surface de la séreuse; celle-ci n'est pas dépolie, elle a conservé son aspect lisse et présente seulement une légère vascularisation.

L'endocarde offre des lésions aux deux orifices du cœur gauche, mitral et aortique. Sur la face axiale des deux valves de la mitrale, à une très petite distance du bord libre, est un liseré de granulations récentes, friables, semis de têtes d'épingles. Sur la face axiale des deux des sigmoïdes aortiques, on voit de même une végétation en forme de petit chou-fleur.

Il s'agit d'une endocardite végétante, respectant le cœur droit. Il n'y a pas le moindre épanchement dans les plèvres; on remarque seulement quelques adhérences solides et anciennes au niveau de la partie moyenne du poumon droit. A la palpation, comme à la coupe, il est impossible de rencon-

trer dans le parenchyme pulmonaire le plus petit foyer d'hépatisation.

À la hauteur des adhérences pleurales, dans la scissure qui sépare les deux lobes inférieur et moyen du poumon droit, on rencontre quelques tubercules en voie de guérison : un seul atteint le volume d'un pois ; il est entouré d'une coque scléreuse ; les autres sont très petits et forment un semis sous la séreuse.

La rate est hypertrophiée et turgide, mais pas dans des proportions notables.

Les reins sont normaux en apparence.

L'intestin est extrait de la cavité abdominale, déroulé et incisé dans toute sa longueur ; on ne voit ni ulcération, ni hypertrophie des plaques de Peyer.

Les enveloppes du cerveau sont saines ; il n'y pas d'exsudat appréciable dans les ventricules cérébraux

Analyse bactériologique. — L'épanchement purulent du péricarde a été recueilli, dès l'incision de la séreuse, dans des pipettes stérilisées, pour être soumis à l'examen microbiologique.

Après coloration, au bleu phéniqué de de Kuhne, des lamelles où l'on a étalé ce pus, on voit beaucoup de leucocytes polynucléaires et des diplocoques encapsulés peu nombreux, mais très nets.

Colorés avec le violet de gentiane aniliné et soumis à la réaction de Gram, ces diplocoques gardent la matière colorante.

Cultures. Ensemencements multiples sur gélose et dans le bouillon. Sur gélose, il pousse de fines colonies à l'état de purté ; vérifiées au microscope, ce sont des cocci isolés ou groupés par deux ou par chaînettes de trois à quatre éléments, gardant le Gram, présentant les caractères du pneumocoque.

Le bouillon est uniformément troublé au bout de 24 heures. Il ne se forme pas, dans la suite, de dépôt caractéristique de streptocoques ; le milieu ne s'éclaircit pas dans ses couches supérieures ; ce bouillon, examiné au microscope, renferme les mêmes organismes que les surfaces de la gélose.

Repiquées en séries, ces colonies repoussent dans le bouillon et sur gélose avec constamment les mêmes caractères.

Inoculations. — Une souris reçoit sous la peau du dos quel-

ques gouttes du bouillon troublé. Elle meurt en moins de 48 heures. A l'autopsie, le sang est recueilli et examiné au microscope.

Entre les globules rouges, on voit de nombreux diplocoques lancéolés et encapsulés restant colorés après la réaction de Gram.

On a donc affaire au pneumocoque seul et virulent.

OBSERVATION XI

F. WIDAL. — *Bulletin de la Société Médicale des hôpitaux de Paris* 1896.

ARTHRITE MÉTATARSO-PHALANGIENNE A PNEUMOCOQUES ET PÉRICARDITE PURULENTE DE MÊME NATURE.

Un saturnin invétéré entre au mois de juillet, dans notre service à l'hôpital Beaujon, accusant de la dysphagie dont il souffre, dit-il, depuis quelques années d'une façon intermittente, mais se plaignant surtout de douleurs vives au niveau de la première articulation métatarso-phalangienne du côté gauche, douleurs exagérées par le moindre mouvement ou la moindre pression. L'articulation est légèrement tuméfiée, chaude, et la peau à son niveau, présente une coloration rouge pelure d'oignon. La température reste oscillante pendant quelques jours entre 38°, et 39°. La douleur restant localisée avec des caractères à cette unique jointure, nous pensons, en raison des antécédents du malade, à une attaque de goutte saturnine.

Au bout d'une quinzaine de jours, la température tombe à la normale, les douleurs articulaires s'atténuent, le malade devient subdélirant et tombe dans un état de faiblesse inexplicable. L'examen méthodique des organes permet de constater un frottement très net localisé à 0, 03 en-dedans et un peu au-dessus de la pointe du cœur. Après une dizaine de jours de cet état, le malade s'éteignit dans le collapsus, conservant son bruit de frottement jusqu'à sa mort. Les bruits du cœur n'avaient pas cessé d'être perceptibles à l'auscultation.

A l'autopsie, grande fut notre surprise de trouver un énorme épanchement dans le péricarde, qui contenait plus d'un litre de pus épais, bien lié. Une fausse membrane fibrineuse d'un

démi-centimètre d'épaisseur recouvrait les parois du cœur; une symphise cardiaque partielle de 0, 02 d'étendue environ rendait adhérente la pointe au feuillet fibreux du péricarde, de telle sorte que le pus était épanché, non pas en avant, mais en arrière entre la paroi postérieure du cœur et le sac fibreux. Cette adhérence partielle expliquait pourquoi, cliniquement, malgré un si grand épanchement, on a perçu jusqu'à la mort un frottement et des bruits du cœur, L'examen bactériologique a montré dans le pus du péricarde le pneumocoque, à l'état de pureté,

Cette péricardite pneumococcique semblait primitive, car dans les antécédents du malade, on ne trouvait pas souvenir d'une infection à pneumocoque et on ne trouvait pas trace à l'autopsie de lésion pulmonaire récente ou ancienne. Cette péricardite devait être de date ancienne, comme semblent en témoigner les accès de dysphagie dont le malade avait souffert durant des années. Cette dysphagie était suffisamment explicable par la compression que l'épanchement exerçait au niveau de l'œsophage.

A l'ouverture de la première articulation métatarso-phalangienne gauche, on trouvait quelques gouttes de liquide séropurulent contenant de nombreux globules de pus et des pneumocoques à l'état de pureté. L'articulation était à peu près intacte; la synoviale seulement injectée; les cartilages diarthrodiaux légèrement injectés. Les capsules cartilagineuses étaient augmentées de nombre et les cellules cartilagineuses tuméfiées pour la plupart et œdématiées.

De plus, sous les parties superficielles du cartilage, on trouvait en abondance des cristaux caractéristiques d'urate de soude.

OBSERVATION XII

Par MM. G. RIOBLANC, médecin-major de 2^e cl., répétiteur de clinique chirurgicale et F. BENOIT, médecin-major de 2^e cl., répétiteur d'histologie à l'Ecole du service de Santé militaire.

(Due à l'obligeance de M. le médecin major Rioblanç)

PÉRICARDITE SUPPURÉE. — PERICARDOTOMIE (PROCÉDÉ DELORME-MIGNON) ; AMÉLIORATION TEMPORAIRE ; MORT QUATORZE JOURS APRÈS L'OPÉRATION.

G... Jean, 21 ans, cordonnier, actuellement soldat à la 25^e section d'infirmiers, est entré à l'hôpital Desgenettes, dans le service de M. le médecin-major Benoit. Il avait, peu auparavant, du 25 mars au 2 avril, fait un court séjour dans le même service, pour une angine pultacée à streptocoques et staphylocoques, sans albuminurie ni éruption cutanée qui, d'allures extrêmement bénignes, n'avait entraîné qu'une hospitalisation de huit jours suivie d'une permission de même durée. Pendant cette permission, G... s'était senti fatigué, se plaignant de douleurs lombaires et présentant plusieurs épistaxis. Dès la rentrée au corps, G... fut renvoyé à l'hôpital où se déroulèrent les accidents de plus en plus graves qui ont motivé l'intervention (1).

Ces accidents se caractérisent d'emblée par un état infectieux grave : hyperthermie oscillant entre 39° et 40°; teint plombé; tendance à l'adynamie; langue sèche, soif vive, anorexie; épistaxis; céphalalgie et fluxions douloureuses sur diverses articulations. En même temps, continuation des douleurs lombaires; diminution du taux des urines (500 gr.) qui présentent des cylindres granuleux, mais ne contiennent pas d'albumine; léger galop au cœur; un peu de dyspnée.

Diagnostic : néphrite aiguë consécutive à une angine infectieuse.

Le 15 avril se montrent les premiers indices d'une localisation péricardique : vives douleurs spontanées et à la pression du phrénique, à la base du cou et en arrière du sternum, bien-

(1) Voir : F. BENOIT. — Contribution à l'étude du Tétragène, in *Gazette Hebdomadaire*, 9 janvier 1898.

tôt suivies de signes d'épanchement à la partie la plus déclive du péricarde. Les bruits du cœur sont lointains et sourds à la pointe; à la base se perçoivent des frottements durs et râpeux; la matité précordiale descend notablement, à deux centimètres au moins, au-dessous de la pointe du cœur. Le pouls est encore assez bon; mais la respiration est gênée, et dès, le 18 avril, apparaissent des accès de violente dyspnée. Simultanément, abondantes épistaxis, légers épanchements articulaires, épanchement pleurétique gauche, sueurs profuses, éruption de petites taches érythémateuses.

Les choses se continuèrent ainsi jusqu'au 30 avril, sans grandes modifications des signes locaux. Tant du côté du péricarde, que du côté des reins ou des articulations, il semblait plutôt y avoir une tendance à l'amélioration. L'épanchement péricardique paraissait avoir diminué, les urines étaient plus abondantes (1000, 1200 gr. en moyenne) et toujours sans albumine; les douleurs articulaires s'étaient atténuées; mais du côté des plèvres l'épanchement persistait à gauche et le malade accusait un point de côté à droite; la dyspnée s'accroissait et présentait assez fréquemment le type de Cheyne-Stokes; l'amaigrissement était considérable et l'adynamie profonde; la température oscillait autour de 39°.

Jusque là cependant le myocarde avait résisté; le pouls était demeuré bon. A partir du 1^{er} mai, la légère tendance à l'amélioration qui avait paru dominer précédemment disparut, l'épanchement péricardique sembla augmenter d'abondance, la matité cardiaque devint considérable, très élargie en bas, revêtant la forme d'un triangle à sommet supérieur; le myocarde commença à donner des signes de faiblesse: bruits sourds; pouls faible, constamment rapide, oscillant autour de 110, dépressible; essoufflement au moindre effort, etc.

Le 4 mai, les phénomènes s'aggravant encore, M. Benoît demande à M. le médecin-major Riobanc de voir le malade avec lui en prévision d'une intervention opératoire possible. L'examen pratiqué alors fait constater les signes suivants: localement, des signes d'épanchement péricardique abondant, voûssure appréciable, matité précordiale très considérable et surtout élargie en bas; bruits extrêmement sourds, battements imperceptibles à la pointe, sentis à la base mais sans les frotte-

ments qui existaient il y a quelques jours. Pas de bruits surajoutés. Comme état général : langue sèche ; anorexie ; température axillaire 38° 7 ; pouls 116, dépressible et irrégulier : respiration 40 ; malade pâle, cyanosé, couvert de sueurs abondantes et présentant des crises de dyspnée inquiétantes au moindre déplacement ; urine 1100 gr., renfermant toujours des cylindres épithéliaux, mais pas d'albumine ; persistance des douleurs lombaires et articulaires sans épanchements intra-synoviaux appréciables. Du côté des plèvres, quelques frottements au niveau du cul-de-sac antéro-latéral gauche : espace de Traube conservé ; en arrière, des deux côtés, signes d'épanchement peu abondant.

Une ponction exploratrice faite du côté gauche, en arrière, donne 200 gr. de liquide louche, riche en globules de pus ; du côté droit, trois ponctions sont pratiquées sans résultat. Des deux côtés, râle d'œdème pulmonaire.

Le diagnostic de péricardite avec épanchement abondant s'imposait ; une intervention parut aux médecins consultants absolument justifiée.

Elle fut pratiquée, le 5 mai, par M. le médecin-major Rioblanco avec l'aide de ses collègues, MM. les médecins-majors Balut et Marcus, et de M. le médecin chef Pierrot.

Opération. — Anesthésie à l'éther dans la position demi-assise en raison des menaces d'asphyxie qui se produisent dès qu'on essaie d'étendre le malade. Incision de huit centimètres environ à gauche du sternum, parallèlement à son bord et à un centimètre et demi en dehors de lui ; cette incision, qui s'étend du rebord du septième cartilage costal à la ligne horizontale mammelonnaire, est terminée à chacune de ses extrémités par une petite incision transversale de trois centimètres. La peau, le tissu sous-cutané et le muscle grand pectoral sont sectionnés suivant les mêmes lignes et relevés en deux petits lambeaux l'un interne, l'autre externe. Résection des cinquième et sixième cartilages costaux dans une étendue de quatre centimètres à partir de l'articulation chondro-sternale, section longitudinale, en dédolant, des périchondres et des muscles intercostaux. On rencontre alors les fibres musculaires et l'aponévrose d'insertion du triangulaire du sternum ; à la surface de ce muscle est l'artère mammaire interne. Destruc-

tion, à l'aide de la spatule mousse, de l'insertion sternale du triangulaire; cela fait l'index, recourbé en crochet, **racle de dedans en dehors** la surface du péricarde et récline à la fois en dehors le muscle **triangulaire** et le cul-de-sac pleural qui lui est **adhérent**. Le tout est confié à une écarteur; on aperçoit **alors** la surface blanche et les fibres transversales du péricarde; on forme et on soulève avec la pince à griffes un pli que l'on incise en dédolant, avec précaution; on agrandit ensuite cette ouverture avec le dilatateur de Tripiér.

Il s'écoule une très petite quantité de sérosité purulente bientôt mêlée au sang qui suinte de la plaie et projetée en tous sens par les battements du cœur. Ce liquide est inclus dans des poches séparées par des adhérences; la surface du péricarde tant pariétal que viscéral est couverte d'exsudats fibrineux. Contournant avec les doigts la pointe du cœur, M. Riobanc déchire un certain nombre de ces adhérences et ouvre quelques loges postérieures d'où s'échappe du pus revêtant le même aspect, mais très notablement plus abondant que celui trouvé en avant du cœur. Il s'agissait donc d'une péricardite à épanchement cloisonné et presque entièrement collecté en arrière du cœur; mais, somme toute, la quantité totale du liquide épanché étant inférieure à ce que les signes cliniques avaient fait supposer, en raison de la dilatation du cœur. Le sac péricardique est alors irrigué avec une solution boriquée, à l'aide du laveur d'Esmarch; puis un drain est engagé sous la base du cœur, reposant sur la face diaphragmatique du péricarde qui est, ainsi que la paroi, refermé partiellement. Pendant toutes ces manœuvres, le pouls ne s'est pas modifié; la palpation du cœur, la destruction des adhérences, le lavage n'ont eu aucun retentissement immédiat sur le fonctionnement de l'organe; ce n'est qu'au moment des sutures que le pouls a faibli; on a immédiatement suspendu l'anesthésie dans la crainte d'une syncope qui, d'ailleurs, ne s'est pas produite. Pansement iodoformé.

Au moment de l'incision du péricarde, M. Benoît avait pu recueillir dans de bonnes conditions du pus avec lequel il procéda, comme avec celui retiré de la plèvre et plus tard avec celui prélevé à l'autopsie, à une série d'ensemencements.

Comme il a été dit ailleurs (1), ces cultures ont montré dans la plèvre un bacille, et dans le péricarde, vivant en symbiose, un diplocoque et le tétragène. De ses expériences M. Benoit a conclu que le rôle principal dans l'infection du nommé G... revenait au diplocoque, sans qu'il fût possible d'apprécier la part du tétragène; quant au bacille pleural, il lui a paru devoir être mis hors de cause.

Après l'opération, le malade semblait soulagé, la respiration était plus facile quoique toujours fréquente; la position horizontale insupportable avant l'opération était assez facilement tolérée lorsque, deux jours après l'intervention, survint une broncho-pneumonie double: élévation de la température, accentuation de la dyspnée, sibilances et râles sous-crépitaux fins, etc.; état général très mauvais. Les injections de sérum artificiel, les toniques, les inhalations d'oxygène parurent cependant améliorer la situation et, un instant, on put concevoir l'espérance de sauver le malade, car l'on vit, à partir du 11 mai, la température qui atteignait 40°, baisser graduellement jusqu'à la normale. En même temps, les signes de broncho-pneumonie et de pleurésie générales s'atténuaient jusqu'à disparaître presque complètement; la suppuration du péricarde abondante au point de nécessiter des pansements quotidiens plusieurs fois accompagnés d'irrigations très doucement poussées, diminuait notablement... Malheureusement, d'autres signes contrastaient avec les phénomènes précédents. Alors que l'amélioration de l'état des poumons, des plèvres et du péricarde, ainsi que l'abaissement régulier de la température semblaient devoir entraîner une diminution graduelle de la dyspnée, celle-ci ne faisait que s'accroître, au point que le chiffre des inspirations s'élevait à 60 par minute le 18 mai; le pouls demeurait petit et très rapide; le taux des urines — toujours dépourvues d'albumine — s'abaissait de plus en plus; la diarrhée s'établissait. Bref, les signes d'infection générale avaient peu à peu fait place aux symptômes associés des grandes insuffisances viscérales et c'est au milieu des phénomènes d'auto-intoxication: délire, amaigrissement rapide, anurie, tachycardie et dyspnée progressive que G... mourut le 19 mai, cinquante-

(1) Voir BENOIT, —. Mémoire cité,

huit jours après le début de la maladie et quatorze jours après l'intervention (1).

Autopsie. — A l'autopsie, l'incision cutanée est cicatrisée sauf au niveau du passage du drain et, malgré l'existence d'un petit foyer purulent intra-musculaire, la paroi est reconstituée.

La surface antérieure du péricarde est recouverte à l'extérieur d'une couche d'infiltration œdémateuse assez épaisse. A l'incision, le sac péricardique est très épais, quadruplé et très adhérent au cœur dont il est difficile de le détacher. Cette symphyse cardiaque d'origine récente — processus de la guérison de la péricardite suppurée — est partout intime sauf sur le trajet du drain à la face postérieure où l'on trouve encore quelques fausses membranes verdâtres et, au niveau de l'oreillette droite où persiste, isolée du trajet du drain, une petite poche pleine de pus jaune, assez épais.

Le cœur (530 gr.) est gros et très dilaté; les valvules auriculo-ventriculaires admettent facilement trois doigts: les cavités distendues renferment des caillots agoniques; myocarde feuille morte; pas de signes d'endocardite. Dans l'aorte, au-dessus de l'orifice des coronaires, petites plaques athéromateuses ne rétrécissant pas ces orifices.

Symphyse pleurale des deux côtés; sur la plèvre viscérale, taches ecchymotiques. Au centre des deux poumons, traces d'un processus de broncho-pneumonie en voie de guérison, marbrures, association de parties roses qui surnagent et crépitent et de parties splénisées, atelectasiées, qui plongent et ne crépitent plus. — Pas de tuberculose.

Ganglions trachéo-bronchiques très hypertrophiés.

Foie hypertrophié (1880 gr.), muscade, très mou.

Rate tuméfiée (350 gr.).

Pancréas normal.

Légère congestion du tube digestif.

Reins un peu volumineux, congestionnés; substance corticale épaissie; décortication facile. Infarctus du rein droit, poids: rein droit 190 grammes; rein gauche, 180.

Rien au niveau des articulations.

L'examen histologique a montré à M. Benoît la dégénéres-

(1) BENOIT. — *Loc. cit.*

cence du myocarde et du côté des épithéliums des reins et du foie « un état avancé de tuméfaction trouble et sur certains points, de dégénérescence graisseuses et de nécrose de coagulation. »

OBSERVATION XIII.

MM. LYONNET et MAURICE, *Province Médicale*. 1897.

C..., Jeanne, 61 ans, ménagère, née à Rigny (Doubs), demeurant à Lyon, entrée le 26 juillet, à l'Hôtel-Dieu, salle des 3^e Femmes, n° 33, service de M. le Professeur Renault, suppléé par M. Lyonnet.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'un refroidissement, mère morte d'un néoplasme rectal.

Cinq frères ou sœurs, quatre morts jeunes, une sœur morte à 55 ans d'une affection abdominale.

Antécédents personnels. — Pas de maladie dans l'enfance. Réglée à 13 ans, régulièrement. Ménopause à 44 ans.

Mariée, elle n'a pas eu d'enfant. A 25 ans, a eu une attaque de rhumatisme articulaire aigu généralisé. A eu une seconde attaque, à 60 ans seulement.

Début et marche de l'affection actuelle. — Depuis quatre mois, la malade a un mauvais état général, elle a des douleurs dans les articulations, des névralgies. Elle a été traitée au dispensaire par de l'iodure de potassium et de l'antipyrine.

Etat à l'entrée. — La malade se plaint d'oppression, d'anorexie, elle a une faiblesse considérable.

Le faciès est pâle, il n'y a pas de tuméfaction des paupières. On trouve des traces de rhumatisme chronique aux doigts.

Aux membres inférieurs on trouve un peu de tuméfaction élastique ; il y a des varices cutanées.

La pression circulaire est douloureuse. L'examen des organes révèle les signes suivants :

Au cœur : On délimite mal la pointe, qu'on ne peut arriver à percevoir d'une façon nette, même en faisant asseoir la malade.

Les bruits du cœur sont réguliers, mais très sourds surtout à la pointe. A la base et vers le bord gauche du sternum, on

entend un frottement péricardique très net. Aucun signe de lésions d'orifice ni de valvules.

Le poul est à 92, sans modification quelconque. On ne trouve aucun signe anormal à l'examen des veines du cou.

Aux poumons: On a de la matité de chaque côté dans le tiers inférieur des poumons avec diminution des vibrations; pas d'ampliation du thorax.

A l'auscultation, on perçoit aux deux temps de la respiration, dans les régions de la matité, un souffle très net.

Dans la région axillaire droite, on entend quelques frottements.

La malade a de la dyspnée, 44 respirations à la minute.

Aux autres organes, rien d'anormal.

28 juillet. — La température monte progressivement.

Le 27, elle était de 39° le matin, de 39° 7 le soir.

Le 28, elle est de 39° le matin, mais de 40° 2 le soir.

29 juillet. — Pour tâcher de se rendre mieux compte de la matité précordiale, et pour éliminer les signes qui peuvent être dûs à l'épanchement pleural, on pratique une thoracentèse du côté gauche avec l'aspirateur de Potain.

La ponction se fait difficilement, il faut enfoncer très peu la canule pour avoir du liquide. On retire seulement de 250 à 300 grammes d'un liquide d'aspect louche, mais non franchement purulent.

Examiné au microscope : globules rouges et globules blancs en petit nombre. Quelques rares diplocoques, mais ne paraissant pas être du pneumocoque.

2 août. — On fait une nouvelle ponction dans la plèvre gauche. On retire 300 gr. environ d'un liquide semblable au précédent.

4 août. — On entend toujours le frottement péricardique bis-saccadé qui a son maximum dans la 4^e espace à gauche, à 0.01 du bord du sternum.

Les bruits du cœur sont un peu mieux perçus; il ne paraît pas y avoir d'augmentation bien nette de la matité précordiale.

La matité cardiaque semble bien se terminer en bas, à l'endroit où les bruits du cœur sont maximum.

L'état général est un peu meilleur. La température varie dans les environs de 39°.

5 août. — La dyspnée est plus forte, le frottement est diminué beaucoup, il semble que les bruits s'affaiblissent à la pointe. On ne sent toujours pas le choc du cœur. Le pouls est petit, mais régulier. La malade est couverte de sueurs.

On pense qu'il doit y avoir de l'épanchement dans le péricarde, bien que la matité n'ait pas sensiblement augmenté. Avec une seringue de 0,04 et une longue aiguille en platine iridié, préalablement portée au rouge, on essaye de pénétrer dans le péricarde.

La peau est soigneusement désinfectée et on introduit à deux reprises l'aiguille de la seringue.

La première fois, on ponctionne dans le 3^e espace, sur la ligne mamelonnaire, à 0,02 ou 0,03 et on ne retire rien.

La seconde fois, on ponctionne un peu plus bas dans le 4^e espace et un peu plus bas en dedans.; même insuccès.

13 août. — L'état général devient de plus en plus mauvais. La malade a une violente dyspnée, la température s'élève et atteint le soir 40° 2.

L'épanchement paraît peu abondant à gauche. A droite, on entend toujours un souffle et on a de la matité.

17 août. — La malade succombe.

L'autopsie est pratiquée le lendemain matin.

Les plèvres sont vides de liquide, Il y a de légères adhérences.

Les poumons sont congestionnés, mais surtout le poumon droit à la base.

Une fois les poumons sortis, on sent, en pressant le cœur, que la partie postérieure est molle, fluctuante. Une fois cet organe sorti, on constate que le péricarde est fortement adhérent en avant, on ne le sépare qu'avec peine, et on trouve alors, sur les deux feuillets de la séreuse, un aspect ressemblant un peu à la tartine de beurre.

En arrière, on trouve une collection purulente d'environ 50 à 60 gr. Il s'agit d'un pus tout à fait net, d'une couleur jaune-verdâtre. Il n'y a pas d'odeur. Le pus ne s'avance pas jusqu'à la région de la pointe.

Le cœur n'est point hypertrophié; le muscle est un peu jaune et pâle. Aucune lésion des orifices ni des valvules.

Le foie et les reins sont un peu congestionnés; il n'y a rien aux autres organes.

OBSERVATION XIV

V. NICAISE. — *Bulletin soc. anat. de Paris*, 1899, p. 680.

PÉRICARDITE HÉMORRHAGIQUE

La nommée Mathilde B..., âgée de 19 ans, entre, le 8 juin 1899, dans le service de M. Gingeot, à l'Hôtel-Dieu, salle Ste-Marie, n° 37, avec une température de 39°2. Elle paraît être de bonne constitution, se porter bien en temps ordinaire; on ne trouve dans ses antécédents aucune maladie grave.

Depuis une dizaine de jours, elle se plaint de céphalée, insomnie, inappétence, vertiges et bourdonnements d'oreille, mais ni épistaxis, ni douleurs abdominales ou articulaires; un peu de diarrhée, mais sans fétidité. Dans l'urine, ni sucre, ni albumine. A la palpation, percussion et auscultation de l'appareil pulmonaire, on ne trouve rien. Au cœur, à la pointe, léger souffle systolique, assez doux, peu intense, se propageant pourtant dans l'aisselle et dans le dos, et que l'on met sur le compte d'une insuffisance mitrale, dont on ne peut établir l'origine, la malade n'ayant eu ni rhumatismes, ni maladies infectieuses. Le ventre n'est pas météorisé, légères douleurs dans la fosse iliaque droite, pas de gargouillement. Aussi, vu cet ensemble symptomatique, la haute température de la malade lors de son entrée, l'évolution et la marche des symptômes prodromiques, et vu le fait que la malade avouait avoir bu, quelques jours auparavant, de l'eau malpropre, on porta le diagnostic de fièvre typhoïde probable.

Mais le 10 juin, c'est-à-dire deux jours après son entrée, la fièvre ne dépassant pas 38° et les symptômes abdominaux s'étant améliorés, ce diagnostic fut écarté. Et alors, on constata, à l'auscultation du cœur, un bruit de frottement manifeste, méso-systolique et méso-diastolique, à la base, au 3^e espace intercostal, d'intensité modérée, sans propagation, et qui fait penser à une péricardite, mais dont l'étiologie ne put être

trouvée. Le souffle d'insuffisance mitrale était toujours aussi net.

Le 12 juin la température remonte à 39°6; le double frottement péricardique s'accroît; c'est un frottement râpeux, intense, perceptible à la palpation et qui, progressivement, finit par masquer le souffle systolique de la pointe. Les battements cardiaques sont suffisamment forts, les bruits bien frappés, le muscle cardiaque accomplissant régulièrement sa fonction; le pouls est légèrement dicrote; la paroi thoracique obéit aux mouvements d'aller et de retour au niveau du 3^e espace intercostal gauche, ce qui semble confirmer le diagnostic de péricardite sèche. En même temps, quelques râles ronflants et sibilants dans les poumons avec quelques râles fins de congestion aux bases. A ce moment on constate la présence d'un peu d'albumine dans l'urine.

Le 14 la température monte à 40°5 le matin et 40°7 le soir; les symptômes de congestion pulmonaire sont intenses; dorénavant la température oscille entre 39° et 40°.

Le 15 le frottement péricardique n'est plus aussi intense et a notablement diminué; la matité précordiale est étendue, ceci fait penser à la possibilité d'un léger épanchement de liquide dans le péricarde; mais les battements cardiaques sont toujours bien perçus, que la malade soit assise ou couchée, le souffle systolique de la pointe s'entend difficilement.

A partir du 19, la dyspnée, jusqu'alors légère, devient intense, allant jusqu'à l'orthopnée; la malade est prise fréquemment de hoquet et présente les points classiques de la névralgie du phrénique; la gêne de la circulation périphérique est extrême et, malgré l'application répétée de ventouses sèches et scarifiées, malgré une énergique révulsion et l'administration de la digitale à l'intérieur, la malade meurt, le 22, à 3 heures du matin.

Dans les derniers jours de la maladie, elle avait été prise d'une diarrhée intense, presque incoercible, mais sans fétidité.

L'autopsie fut pratiquée le 23. A l'ouverture du thorax, le cœur, entouré de son sac fibreux, parut notablement augmenté de volume; le feuillet fibreux du péricarde était fortement épaissi et, le péricarde une fois ouvert, le cœur apparut couvert d'une couche uniforme et épaisse de végétations rouges, mamil-

laïrés de un centimètre à un centimètre et demi d'épaisseur; la paroi interne du feuillet pariétal du péricarde était également tapissée de villosités rougeâtres. Cet aspect du cœur était extrêmement curieux et, du reste, absolument conforme aux descriptions classiques de la péricardite hémorragique. De plus, il y avait hémopéricarde, 400 grammes de liquide environ; liquide rouge hémorragique et siégeant non en avant, mais en arrière du cœur, et pourlant le malade n'accusa jamais de dysphagie; ce liquide, du reste, quelle que fût la position de la malade, étant donné les végétations, ne pouvait guère refluer en avant. Ce siège particulier de l'épanchement explique les symptômes de péricardite sèche, qui furent toujours beaucoup plus accusés que ceux de péricardite avec épanchement.

Le cœur, une fois sorti de la poitrine, on remarque que partout il est entouré des mêmes végétations de fibrine, qui sont même encore plus longues et plus filamenteuses en arrière où elles devaient flotter, en quelque sorte, dans le liquide logé à la face postérieure du cœur. Le cœur est normal comme volume, l'orifice mitral légèrement insuffisant. Une fois les cavités ouvertes, on remarque, sur les bords des deux valves de la mitrale, des végétations très nettes, rosées, très démonstratives d'endocardite mitrale. De même, sur les lèvres des valvules sigmoïdes aortiques, végétations semblables d'endocardite aortique. Sur les lèvres de la tricuspide, mêmes végétations, mais moins accentuées. Quelques plaques d'athérome, disséminées le long de l'aorte qui, malgré cela, est passablement élastique.

L'examen des autres viscères montre les poumons emphysémateux à leur sommet, atteints de léger œdème pulmonaire et de congestion aux bases. La rate est grosse et présente les caractères d'une rate infectieuse. Les reins sont à peu près normaux, la substance corticale atteinte de congestion insignifiante, et à peine appréciable. Le foie est tout à fait normal; l'estomac, vide et dilaté, de dimensions plus grandes que normalement.

Examen histologique et anatomo-pathologique, pratiqué par M. René Marie. — Le myocarde, sur tous les points où ont porté les coupes, est absolument sain. Le tissu adipeux sous-épicaudique est lui-même peu altéré, même aux points où la péri-

cardite acquiert sa plus grande intensité. On trouve ça et là entre les vésicules adipeuses les plus superficielles, une accumulation anormale de globules blancs; en d'autres points c'est l'hypertrophie des cellules fixes qui est manifeste; par place, il semble que certains groupes de vésicules adipeuses aient disparu et aient été remplacées par des amas de cellules fixes hypertrophiées.

La structure de l'épicarde est complètement transformée, le squelette fibreux se trouve notablement épaissi, par le fait de l'hypertrophie des éléments cellulaires préexistants et surtout de leur multiplication. On y voit, en effet, entre les différents faisceaux de tissu conjonctif de nombreuses cellules à longs prolongements anastomosés, et à noyau simple ou multiple; ce sont des cellules fixes hypertrophiées et multipliées. Entre elles, on trouve un certain nombre de globules blancs migrants; ce sont soit de petits lymphocytes, soit des mononucléaires.

Les vaisseaux capillaires sanguins sont beaucoup plus nombreux dans ce tissu qu'à l'état normal.

La membrane élastique qui limite l'épicarde et qui sert de soutien à l'endothélium est rompue en maints endroits, dissociée en petits fragments.

L'endothélium péricardique a disparu; on ne retrouve plus rien qui y ressemble. L'exsudat fibrineux vient prendre insertion sur le tissu fondamental épaissi de l'épicarde. Cet exsudat fibrineux est très abondant; il a, sans tenir compte des villosités auxquelles il donne insertion, une épaisseur d'environ un centimètre.

Il est organisé dans toute la partie qui prend attache sur l'épicarde, et cette organisation atteint en certains points les deux tiers de l'épaisseur de la fausse membrane. La fibrine se présente soit sous forme de blocs amorphes, limitant entre eux des espaces irréguliers en formant de petites cavités et sous forme de fibrilles, soit encore sous forme de fibrine granuleuse, particulièrement dans les points où l'organisation est avancée.

Cette organisation est absolument comparable à celle que l'on observe dans les pleurésies fibrineuses. Les figures sont des plus caractéristiques; les éléments d'organisation sont les

cellules fixes du tissu conjonctif de l'épicaide. Les cellules prennent, sous l'influence du processus inflammatoire, un développement considérable. Leurs prolongements s'hypertrophient et se multiplient, ils s'acculent aux blocs et aux filaments de fibrine et s'en servent comme de support dans leur marche progressivement envahissante. Ils arrivent ainsi à transformer la base de la fausse membrane en un réseau très serré formé par l'entrecroisement et l'anastomose des prolongements protoplasmiques. Les noyaux de ces cellules sont souvent multiples; on en trouve fréquemment deux ou trois, ou même quatre pour un même corps cellulaire. Ils sont presque toujours pourvus d'un ou de plusieurs nucléoles très foncés; on observe quelquefois des figures de karyokinèse.

Au milieu de ce réseau cellulaire d'organisation, on trouve toujours un très grand nombre de vaisseaux capillaires de nouvelle formation. Les uns, les plus profonds, présentent du sang dans leur intérieur; ils sont en continuité directe, plus ou moins constatable, avec les vaisseaux de l'endocarde.

Les autres, les plus superficiels, ne sont pas encore en rapport avec la circulation générale; ils sont simplement représentés par une fente limitée par deux grandes cellules conjonctives végétant parallèlement entre elles et dont les bords se recourbent pour s'accoler l'un sur l'autre de façon à limiter latéralement la nouvelle cavité vasculaire.

Dans les mailles du réseau cellulaire d'organisation, dans le reste de l'exsudat fibrineux non encore organisé, on trouve toujours un assez grand nombre de globules blancs migrants, globules souvent déformés et en voie de nécrose.

Au point de vue bactériologique, il n'y avait point de bacille de Koch; on trouve des bactéries de la putréfaction; l'examen ne put être pratiqué que sur ces deux points, ce qui fait que la pathogénie de cette péricardite resta indéterminée.

OBSERVATION XV

(Inédite.)

B..., Catherine, 80 ans. Entrée à l'Hôtel-Dieu de Lyon, le 19 août 1899.

Pas d'affection antérieure.

La malade n'est venue à l'hôpital que pour ses couches antérieures. A eu trois enfants dont deux sont morts; le 3^e, âgé de 56 ans, n'a pas une santé très robuste.

La malade est obligée de cesser tout travail depuis trois ou quatre ans en raison de l'affaiblissement où la mettait son grand âge, mais pas de signes apparents d'une affection quelconque. Jamais d'enflure de jambes.

Depuis un mois, les soins qu'elle donnait à son intérieur deviennent impossibles. La malade se met à souffrir considérablement dans les deux jambes et principalement dans la jambe gauche. Elle se plaint aussi de ressentir à cette époque un refroidissement constant dans les pieds.

Il y a une dizaine de jours, douleur brusque, et demi-paralysie des membres inférieurs qui retiennent un matin la malade au lit.

Pas d'ictus vrai. Les voisins nous amènent alors la malade. Aspect sénile et amaigrissement très prononcé.

La malade cependant répond à peu près aux questions qu'on lui fait; de suite elle attire l'attention sur les douleurs extrêmement vives, continues, lancinantes, qu'elle ressent dans les deux membres inférieurs et surtout dans le gauche.

A l'examen, les deux membres inférieurs sont très amaigris et d'aspect très différent.

Le membre gauche présente, sur toute la surface dorsale du pied, une série de larges marbrures lie de vin séparées par des intervalles minimes de peau à coloration normale.

Au toucher ce membre gauche et surtout la pied gauche sont beaucoup plus froids qu'à droite; de plus la pédieuse et la poplitée qu'on sent battre à droite ne donnent aucun mouvement d'expansion à gauche.

Sensibilité objective.

Au cœur. — Les deux bruits sont bien frappés, sans souffles surajoutés, sans galop apparent, un peu fort cependant.

Les artères sont dures, grosses, flexueuses, à la radiale principalement.

Aux poumons : un peu de submatité aux deux bases. Respiration soufflante. Râles de congestion.

Urines de coloration normale; disque léger d'albumine et disque d'urates.

29 août. — La malade s'est cachectisée de plus en plus, elle a continué à souffrir de sa jambe gauche. Le pied est toujours demeuré violet et froid. Impossibilité de sentir les battements de la pédieuse.

Elle succombe le 29.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax :

Les poumons n'offrent pas d'adhérences avec la paroi costale. La cavité pleurale ne contient pas d'adhérences.

Le sac péricardique fibreux a une coloration bleuâtre intense due à la dilatation de nombreux vaisseaux que l'on remarque sur sa paroi.

Il possède aussi une épaisseur anormale. Par places le feuillet pariétal offre des adhérences avec le feuillet viscéral sur la face antérieure seulement.

A l'ouverture du sac péricardique on constate la présence d'un épanchement séro-sanguinolent qui siège à la face postérieure du cœur. Il est d'environ 50 grammes.

Le cœur, mis à nu, est volumineux, il pèse 440 grammes.

Le feuillet viscéral qui adhère au cœur est tapissé par de fausses membranes, qui lui donnent un aspect mamelonné et tomenteux.

A l'ouverture du cœur gauche, on constate que l'orifice auriculo-ventriculaire est insuffisant. Il y a donc insuffisance mitrale, mais celle-ci est toute fonctionnelle, car les valves de la mitrale ne sont ni rétractées, ni sclérosées.

Le tissu musculaire est mou, couleur feuille morte, se laissant déchirer comme du carton mouillé. Il est donc atteint de myocardite. De plus le myocarde est atteint par places de dégénérescence graisseuse.

L'aorte est semée de plaques athéromateuses ; elle est dilatée.

Rien aux reins, rien au foie.

Sur le trajet de l'artère poplitée du membre inférieur gauche, on trouve un caillot qui a oblitéré le vaisseau et déterminé le refroidissement du membre et, par suite, la gangrène des extrémités.

CONCLUSIONS

I. — Il existe une forme spéciale de péricardite dans laquelle on trouve une symphyse plus ou moins complète à la région antérieure du cœur et un épanchement, de nature diverse, collecté à la région rétro-cardiaque.

Nous pourrions la dénommer : *péricardite enkystée à épanchement rétro-cardiaque*.

L'épanchement peut être séreux, hémorrhagique, mais est surtout purulent.

II. — Ce sont les causes habituelles des péricardites qui interviennent.

On peut admettre que les adhérences se font plus facilement en avant où les frottements du cœur contre la paroi sont plus énergiques, l'épanchement ne peut alors se produire qu'en arrière.

III. — Au point de vue clinique, la symptomatologie est très obscure, et la plupart du temps le diagnostic n'est pas fait, l'on porte parfois seulement celui de péricardite.

La gravité des symptômes fonctionnels, les signes de compression du poumon, de l'œsophage, la matité dans la région postérieure et gauche du thorax, l'assourdissement ou la disparition des bruits du cœur à ce niveau, coïncidant avec quelques signes de péricardite, souvent peu marqués, sont les principales manifestations observées.

IV. — Généralement, il s'agit de formes très graves, même dans les cas qui ont été traités chirurgicalement ; dans les cas aigus la terminaison fatale est la règle.

V. — Comme traitement, quand il s'agit d'un épanchement rétro-cardiaque, on comprend qu'une intervention directe est impossible.

Ce n'est que lorsqu'on intervient pour un épanchement péricardique diagnostiqué, et que l'on constate la présence d'adhérences et l'absence de liquide dans la loge antérieure que l'on doit explorer la loge postérieure très soigneusement et évacuer le liquide si elle en contient.

Vu :

Le président de la Thèse,

R. LÉPINE.

Vu :

Pour le Doyen, l'assesseur,

LACASSAGNE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur,

Président du Conseil de l'Université,

GABRIEL COMPAYRÉ.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BOURCERET. — De la péricardite à forme hydrophobique. Thèse de Paris, 1877.
- BROUARDEL et GILBERT. — Traité de médecine.
- COLRAT. — De la propagation de l'inflammation de la plèvre au péricarde. *Lyon médical*, 1882.
- DELORME et MIGNON. — De la paracentèse du péricarde. *Revue de chirurgie*, 1895.
- EWART. — Clinical society of London, *British medical journal*, mars 1896.
- LETULLE. — Recherche sur les péricardites latentes, *Gazette médicale de Paris*, 1879.
- MAUCUER. — De la péricardite purulente, Thèse de Lyon, 1898.
- PERRET et DEVIG. — *Province médicale* 1889, n° 24.
- PINS. — *Wiener medicinische woschenschrift*, 1889, n°37.
- RAYNAUD. — Article : péricardite in *dictionnaire de médecine et chirurgie pratiques*.
- ROGER. — Rapport à l'Académie de médecine sur les péricardites. *Bulletins et mémoires de l'Académie de médecine*, 1875.
- WEILL. — Traité clinique des maladies du cœur chez les enfants.

